PV4 4

RAFFAELE PANSINI

ALBERTO FARINELLI

SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA

MINERVA MEDICA

The Charles E. Cotting Fund of the Boston Medical Library

ESTABLISHED IN 1957 BY THE
MASSACHUSETTS HEART ASSOCIATION, INC.
IN TRIBUTE TO CHARLES E. COTTING, TREASURER OF
THE ASSOCIATION FOR THIRTY-FIVE YEARS

SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA

RAFFAELE PANSINI
Incaricato di Semeiotica Medica
e Aiuto della Clinica Medica
dell'Università di Ferrara

ALBERTO FARINELLI
Assistente Straordinario
della Clinica Medica
dell'Università di Ferrara

Saggio di cardio-audiografia didattica

(Fonotesto per l'insegnamento applicato dei rumori del cuore)

EDIZIONI MINERVA MEDICA - TORINO

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

WG
141
P197a
1961
copy 1

5325B Cotting

PROPRIETÀ LETTERARIA RISERVATA

S.T.E.B. - Società Tipografica Editrice Bolognese - Bologna 1961

Al nostro professore
Giovanbattista Dell'Acqua

INDICE

Prefazione . . . . . pag. IX
Introduzione . . . . . » XI

CAPITOLO I
Premesse fisiologiche sull'attività cardiaca . . . . . » 1
Bibliografia . . . . . » 12

CAPITOLO II
Reperto ascoltatorio del cuore normale e delle sue varianti spontanee od indotte . . » 13
Sommario . . . . . » 13
Premesse fisiogenetiche . . . . . » 15
Bibliografia . . . . . » 32
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 34
Disco I, facciata A (Raccoglitore I, pag. 52)

CAPITOLO III
Genesi delle variazioni del primo e del secondo tono e della comparsa dei toni sovrannumerari del cuore fisiologico . . . . . » 39
Sommario . . . . . » 39
Premesse fisiogenetiche . . . . . » 41
Bibliografia . . . . . » 53
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 55
Disco I, facciata B (Raccoglitore I, pag. 52)

CAPITOLO IV
Variazioni del primo tono del cuore di natura patologica . . . . . » 61
Sommario . . . . . » 61
Premesse fisiopatogenetiche . . . . . » 63
Bibliografia . . . . . » 76
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 77
Disco II, facciata A (Raccoglitore II, pag. 84)

CAPITOLO V
Variazioni del secondo tono del cuore di natura patologica . . . . . » 83
Sommario . . . . . » 83
Premesse fisiopatogenetiche . . . . . » 85
Bibliografia . . . . . » 92
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 93
Disco II, facciata B (Raccoglitore II, pag. 84)

Capitolo VI

Cadenze anomale e principali turbe dell'attività ritmica del cuore . . . . . pag. 99
Sommario . . . . . » 99
Premesse fisiopatogenetiche . . . . . » 101
Bibliografia . . . . . » 117
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 119
Disco III, facciata A (Raccoglitore III, pag. 132)

Capitolo VII

Soffi cardiaci funzionali e pseudocardiopatie . . . . . » 131
Sommario . . . . . » 131
Premesse fisiopatogenetiche . . . . . » 133
Bibliografia . . . . . » 162
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 165
Disco III, facciata B (Raccoglitore III, pag. 132)

Capitolo VIII

Soffi organici delle più comuni valvulopatie . . . . . » 173
Sommario . . . . . » 173
Premesse fisiopatogenetiche . . . . . » 175
Bibliografia . . . . . » 196
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 199
Disco IV, facciate A e B (Raccoglitore IV, pag. 196)

Capitolo IX

Rumori organici acquisiti di origine aortica, polmonare, pericardica . . . . . » 217
Sommario . . . . . » 217
Premesse fisiopatogenetiche . . . . . » 219
Bibliografia . . . . . » 227
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 228
Disco V, facciata A (Raccoglitore V, pag. 228)

Capitolo X

Reperti ascoltatori da malformazioni congenite cardiovasali . . . . . » 233
Sommario . . . . . » 233
Premesse fisiopatogenetiche . . . . . » 235
Bibliografia . . . . . » 252
Reperti cardioaudiografici . . . . . » 255
Disco V, facciata B (Raccoglitore V, pag. 228)

PREFAZIONE

Questo libro ha mire fondamentalmente didattiche: ed il titolo lo dice.

*Esso è nuovo nella trattatistica medica anche se il metodo di incidere reperti cardiaci su nastro (Briskier *) o su disco ha già avuto qualche rarissima applicazione o per iniziative sorte in ambiente extra-universitario e perseguite con finalità di propaganda farmaceutica, o per tentativi di corredare con una semplice appendice di tal sorta compendi di semeiotica o di fonocardiografia.*

Questo testo si propone essenzialmente l'inverso: di documentare cioè il fenomeno acustico affiancandogli il corrispondente reperto grafico quale semplice richiamo visivo ausiliario.

E così, per la prima volta, l'insegnamento della semeiotica ascoltatoria del cuore potrà avere una reale efficacia didattica su ampia scala.

Solo così, infatti, la grande massa degli studenti che oggi, soprattutto nei grandi Atenei, affolla in sovrannumero le Facoltà di Medicina potrà giungere a formarsi, sino dal suo primo avvio allo studio della Semeiotica Medica, un'idea « sensoriale » cioè diretta, tangibile di quelli che sono i fenomeni acustici del cuore.

Sa quasi di pretesa, altrimenti, il richiedere a giovani, che non hanno mai o quasi mai ascoltato un cuore, dissertazioni e precisazioni su fenomeni acustici che come tali impongono di essere sentiti, risentiti sensorialmente decomposti, ricomposti, elaborati e fissati e non soltanto letti nell'arida descrizione teoretica di un libro o ricostruiti mentalmente sull'immagine di un grafico.

Giacchè, quand'anche per tradizionalismo si volesse sostenere la tesi che le modalità attuali dell'Insegnamento Universitario assicurano alla massa studentesca di Medicina un adeguato « contatto » col malato ancor prima del conseguimento della laurea, resterebbe poi da riconoscere il fatto che i nostri studenti, nel corso delle loro affollate « esercitazioni », possano giungere tutt'al più ad « ascoltare » ma non a « sentire » un cuore. E si tratta di due cose ben diverse perchè, com'è noto, mentre l'ascolto è un semplice atto applicativo, il sentire è invece frutto di una elaborazione e di un'educazione sensoriale che si acquisisce per sedimentazione lenta, attraverso un tirocinio lungo, calmo e continuativo.

È l'equivalente del vecchio adagio « guardare non significa saper vedere » che, stigmatizzato da un noto cultore dell'arte pittorica, tanto si confà, tra l'altro, a tutta la medicina clinica.

Orbene, il porgere i fenomeni acustici cardiaci allo studente in piena comodità di ascolto e di riascolto, con il conforto di un parallelo commento esplicativo, con la possibilità di uno studio in comune, utile alla discussione tra i singoli e quindi all'aiuto reciproco, significa preparare almeno il necessario cammino di avvicinamento a quella che sarà la tappa fondamentale e conclusiva dell'eser-

---

* Briskier A.: New device for objective auscultation of the heart: permanent audible and visual record of the heart acoustics. *Am. Heart J.*, 45: 914, 1953.

* Briskier A.: L'enregistrement simultanée visuel et auditif des phenomènes acoustiques cardiaques. Nouvelle méthode d'austultation objective (L'audio-viso cardiographe). *Arch. Mal. Coeur*, 46: 455, 1953.

cizio semeiologico ascoltatorio del cuore: la presa di contatto diretta e raccolta con la parete precordiale.

Con queste registrazioni e con queste pagine pertanto non si invoglia lo studente a risparmiarsi il più scomodo, più difficile ma indispensabile rapporto con il malato: gli si dà semplicemente agio di prepararsi con calma, con ordine, con massima possibilità di riflettere, di discernere e di ritenere, all'ascoltazione diretta del cuore.

E che un allenamento siffatto torni non solo utile, ma addirittura necessario per una corretta preparazione del medico ai problemi della auscultazione cardiaca, risulta chiaro anche solo in base ad alcuni noti rilievi di ordine fisico.

Si sa, ad esempio, che la trasmissione delle onde sonore originate dal cuore subisce un fenomeno di distorsione già durante il semplice passaggio attraverso i normali strati anatomici che costituiscono la parete toracica donde l'attenuarsi dei suoni per fenomeni di diffusione, di riflessione, di rifrazione, mentre d'altronde la sensibilità dell'orecchio umano — elemento primo per il rilievo clinico dei fenomeni acustici d'origine cardiaca — si acuisce secondo una legge logaritmica col crescere dell'intensità effettiva dei suoni stessi.

Si sa inoltre che la gamma di frequenze, entro la quale risultano comprese le vibrazioni prodotte dal cuore, ha un'ampiezza che si estende da 5 a 1000 cicli per secondo, mentre l'optimum di percezione è raggiunto dall'orecchio umano per i 2500 c. p. s. ed un certo numero di fenomeni acustici si collocano nella zona infrasonora sì da riuscir tanto più difficilmente udibili in quanto dotati, oltrecchè di una bassa frequenza, anche di un'intensità estremamente ridotta.

Orbene, basta questo per rendere un'idea di come l'auscultazione cardiaca non si compia, già di per sè, nelle migliori condizioni di sensibilità d'organo e per mettere in luce quale ruolo spetti all'allenamento sensoriale.

Sin qui le ragionate finalità del libro.

La sua impostazione vede premessi alle diffuse didascalie dei reperti cardio-audiografici, dei brevi capitoli introduttivi sui corrispondenti problemi di ordine elettrofisiologico e fisiopatologico.

Con ciò ogni segno vede la propria documentazione sonora e grafica chiarita da un compendio di nozioni che, tratte da un'aggiornatissima bibliografia, vengono a fare del libro non un semplice — seppur originale — compendio a finalità pratiche, ma anche un nuovo contributo culturale, dandogli una veste di cui non poteva esser privo visto l'ambiente clinico in cui è stato composto e la figura eminentemente universitaria degli Autori che lo hanno pensato e scritto.

Noi, presentandolo, riteniamo di porgere un'opera utile sia agli Studenti delle nostra Facoltà Mediche, sia agli Specializzandi delle Scuole di Cardiologia, sia agli Assistenti Universitari ed Ospedalieri più giovani, sia infine ai Medici pratici lodevolmente propensi ad approfondire il loro corredo semeiologico-clinico convinti, come ci siamo sempre dichiarati, della necessità di render sempre più tangibile, più misurabile, più svincolata dal semplice controllo soggettivo tutta la fenomenologia clinica.

E questo saggio, se debitamente diffuso, potrà concorrere senz'altro a combattere l'attuale declino del tecnicismo semeiologico-fisico nell'esercizio professionale della medicina, meritando così di venir considerato uno dei primi contributi per davvero sostanziali — seppur nel circoscritto campo di una branca della Semeiotica Medica — a quella riforma dell'Insegnamento Universitario che sino ad oggi purtroppo è rimasta ancora una semplice, seppur lodevole, iniziativa programmatica.

Questa priorità, al libro, va meritatamente riconosciuta.

GIOVANBATTISTA DELL'ACQUA

INTRODUZIONE

Alle origini di questo fonotesto — così lo abbiamo chiamato per la sua insolita fisionomia — non v'è stata un'idea nata così come nascono tutte le idee, bensì una iniziativa mutarata e realizzata lentamente sotto il suggerimento dell'esperienza didattica.

Uno di noi infatti nell'espletazione del suo insegnamento universitario ha avuto modo di constatare quanto più viva si facesse la partecipazione degli studenti e quanto più rapido e tangibile il loro profitto allorchè la semeiotica ascoltatoria del cuore venisse posta loro non sotto forma delle solite descrizioni astratte, ma per mezzo di registrazioni sonore fissate su nastro magnetico e commentate durante l'ascolto collettivo.

Tutto ciò che venne così raccolto durante un Anno Accademico, al solo scopo di conseguire un insegnamento più efficace, ha potuto esser poi trasportato fedelmente su disco grazie alla grande abilità ed all'intelligentissima collaborazione dei tecnici della « Cetra » presso la R.A.I. di Torino.

L'aggiunta di sintetiche ma aggiornate sintesi introduttive per ogni gruppo di registrazioni — e quindi per ogni capitolo derivato dalle didascalie delle stesse — ha finito così per condurre alla composizione di un libro.

Nel congedarlo alle stampe nostra prima cura è quella di rivolgere un vivissimo grazie al Prof. Tomaso Oliaro che con la consueta sua pronta sensibilità per tutto ciò, che ha sapere di nuovo, ci ha dato sin dall'inizio un prezioso e incondizionato appoggio consentendo che il frutto di questa nostra fatica uscisse con l'ambita veste tipografica delle Edizioni « Minerva Medica ».

Un vivo ringraziamento anche al Comitato Direttivo del Fondo Culturale dell'Arcispedale S. Anna di Ferrara per il contributo elargito in ausilio alla realizzazione di questa iniziativa.

In secondo luogo desideriamo aggiungere qualcosa di strettamente pertinente al contenuto del libro.

Sulla significatività delle registrazioni scelte tra il molto materiale raccolto, giudicheranno gli orecchi più esperti. Nostra preoccupazione fondamentale è stata quella che esse riuscissero assolutamente fedeli, esenti cioè da qualunque artefatto.

Così, se qualche reperto rivela in sottofondo anche rumori respiratori gli è perchè anche questi l'orecchio percepiva sul precordio del malato notevolmente dispnoico.

Se si fosse costretto il soggetto all'apnea per rendere più nitido il reperto cardiaco si sarebbero del resto create condizioni artificiose non solo di ascolto ma anche di circolo.

E poi, l'auscultazione cardiaca cui gli studenti ed i giovani medici devono abituarsi, quella cioè che si attua al letto del malato, si svolge quasi sempre in ambiente più

o meno esposto ai rumori più vari, di altezza anche sorprendentemente notevole (Groom *).

Dei reperti più complessi abbiamo preferito aggiungere anche una registrazione effettuata dimezzando la velicità di scorrimento del nastro e cioè ricorrendo ad un piccolo artificio che consente di seguire per così dire « al rallentatore » la fenomenologia sonora incisa: una sorta di « anatomia ascoltatoria » molto utile per far afferrare agli orecchi anche meno esercitati i singoli rumori costituenti i reperti più complessi.

Abbiamo poi voluto che completa risultasse la corrispondenza fra i titoli delle didascalie sul testo ed i titoli dei reperti sul disco al fine di rendere quanto più semplice possibile la consultazione del libro nella sua doppia componente teorico-informativa e pratico-applicativa.

Questa considerazione ci ha fatto trascurare il rischio che qualcuna di tali didascalie potesse apparire un pò troppo rigidamente enunciativa, data anche la necessità di renderle tutte il più sintetiche possibile per lasciare il massimo margine alla documentazione sonora.

Nella rassegna bibliografica abbiamo scelto e riportato solo contributi riguardanti il campo fisiogenetico e fisiopatologico e solo quelli che, seppur molto recenti, davano affidamento di esser conclusivi: questo abbiamo fatto in armonia con lo spirito del libro.

Questo, nella sua impostazione unitaria, potrà riuscire utile in due tempi: il nostro consiglio ai lettori è infatti quello di attendere anzitutto al semplice ascolto dei reperti incisi, sulla guida delle rispettive didascalie (e questo, in particolare, dovranno fare gli studenti); in un secondo tempo, invece, a fenomeno ascoltatorio ormai divenuto familiare e prontamente riconoscibile nella sua globalità e nelle sue singole componenti, tornerà vantaggioso alla sua più approfondita comprensione fisiopatologica lo studio dei capitoli introduttivi.

Una consultazione dunque utile in entrambe le fasi attraverso le quali passa di solito ogni preparazione semeiologica coscienziosa: ed utile quindi sia a studenti più « digiuni » sia a medici più preparati.

Un'ultima precisazione: non si è preteso di fissare in un centinaio di reperti quella che è l'infinita gamma dei fenomeni acustici di origine cardiaca. Si è voluto per ora sperimentare un metodo sulla scorta di un primo materiale clinico raccolto e selezionato.

Nuove interessanti prospettive già si offrono all'applicazione della cardioaudiografia pure in campo scientifico, con particolar riguardo alla raccolta di reperti intracavitari.

Nel frattempo anche il prezioso giudizio degli Studenti e dei Colleghi potrà dire se il primo scopo, quello didattico, è stato raggiunto e se l'iniziativa di oggi dovrà avere più deciso ed esteso sviluppo in avvenire.

GLI AUTORI

---

* GROOM D.: The effect of background noise on cardiac auscultation. *Am. Heart. J.*, *52*, 781, 1956.

CAPITOLO I

PREMESSE FISIOLOGICHE SULL'ATTIVITÀ CARDIACA

Sommario: Cenni sull'elettrofisiologia della fibra miocardica; l'acustica dei fenomeni cardiodinamici; il ciclo cardiaco e le sue fasi successive.

Poichè la fonetica cardiaca è strettamente connessa ai fenomeni idraulici e meccanici attraverso cui si estrinseca la ritmica attività contrattile del viscere e quest'ultima d'altronde risale a sottili momenti di ordine elettrofisiologico, è di qui che occorre prendere le mosse quando si voglia raggiungere una approfondita, completa conoscenza dei fenomeni normali e patologici rilevabili con l'auscultazione clinica del cuore.

Cenni sull'elettrofisiologia della fibra miocardica.

L'interpretazione tutt'ora unanimemente accetta per i fenomeni che stanno alla base della contrazione miocardica si rifà alla legge — già da molti anni nota ma rinverdita da recenti ricerche — dei potenziali elettrici da diffusione ionica a livello di confini liquidi (Hecht, [17]; Fox, [15]).

Il rapporto tra K-ioni presenti nell'interno della fibra miocardica e K-ioni presenti nel liquido intercellulare (rapporto che può dirsi della misura di 30:1) rappresenta il substrato condizionatore del cosidetto « *potenziale statico* » della unità contrattile, cioè del potenziale elettrico della stessa in condizioni di riposo. Ne è prova il ben noto esperimento secondo cui l'apposizione di due elettrodi alla superficie esterna di una fibra miocardica a riposo non consente di registrare alcun potenziale elettrico, mentre la introduzione di uno di essi nell'interno della stessa evidenzia un potenziale transmembrana di 100 millivolts.

La diseguale distribuzione di alcuni elettroliti tra ambiente intra- ed extra-cellulare rappresenta dunque la condizione prima perchè la fibra a riposo si mantenga in uno stato di equilibrio elettrico: la membrana cellulare è allora permeabile al potassio ma pochissimo al sodio; e d'altra parte quand'essa giunge ad essere polarizzata (cioè ricaricata della sua energia potenziale), il flusso di potassio dall'esterno all'interno della cellula si arresta.

Nell'ambito della massa miocardica le cellule del tessuto specifico si distinguono dalle altre del miocardio comune perchè munite anzitutto di potenziali statici minori.

Se queste sono le condizioni bioelettriche dello stato di riposo, nel processo di eccitazione, d'altra parte, intervengono flussi interdipendenti di ioni, a direzione opposta, attraverso la membrana cellulare. Questa infatti, una volta che la fibra miocardica sia stata stimolata, diviene assai permeabile anche al sodio il quale entra così nella cellula e crea un « potenziale sodio » che è all'origine del cosidetto « *potenziale d'azione* ».

Questo movimento ionico, che rappresenta il fenomeno generale di tutti i processi di eccitazione, a livello del miocardio deve trovarsi però sotto il controllo di proprietà

metabolico-enzimatiche proprie del tessuto: il determinarsi infatti, nell'interno delle fibre di quest'ultimo, di un bilancio intracellulare positivo di ioni Na al culmine dell'eccitazione, implica la presenza, pure intracellulare, di una sostanza metabolica che funzioni da « pompa per il sodio » (Hecht, [17]). Il che sembra necessario anche per render spiegabile l'opposta forte corrente di sodio, diretta verso lo spazio intercellulare, con cui s'inizia il ritorno della fibra all'equilibrio di riposo.

Detto fenomeno elettrochimico responsabile del potenziale d'azione dà luogo, in senso elettrodinamico, a quella fase ch'è nota come « depolarizzazione » di membrana.

I cambiamenti della permeabilità di quest'ultima con ridistribuzione molecolare a suo livello, il flusso di ioni e l'attività metabolica, che regolerebbe il meccanismo di pompa per il sodio, sono tutti fenomeni tra loro interdipendenti: essi, da un punto di vista fisico, risultano in una corrente elettrica eguale alla somma dei flussi ionici individuali moltiplicata per il loro numero di cariche.

Ma le cellule del tessuto specifico del cuore si distinguono da quelle del miocardio comune per altre due prerogative fisiologiche e cioè: per la loro fase di depolarizzazione più lenta ed in ispecie per il fatto che, a livello particolarmente dei segnapassi, esse si stimolano da sole dando inizio alla suddetta lenta depolarizzazione non appena si sia ultimato l'opposto processo repolarizzativo. Ma su questo si ritornerà in tema di ritmo cardiaco.

Qui premettiamo che in entrambe le fasi le cellule del tessuto specifico risentono profondamente l'influenza della stimolazione vagale o di quella simpatica: la prima infatti riduce ancor più la loro velocità di depolarizzazione, mentre lo stimolo simpatico la sollecita.

Cenni sull'acustica dei fenomeni cardiodinamici.

Grazie ai fenomeni elettro-chimici sin qui ricordati, il cuore, nell'attività dinamica che ne consegue, viene a comportarsi come un corpo capace di produrre vibrazioni e cioè, in termini fisici, onde di compressione e di decompressione del mezzo-ambiente.

La gamma di frequenze, entro cui restano comprese dette vibrazioni originate dal cuore, ha un'ampiezza che si estende da 5 a 1.000 « cicli per secondo » (c.p.s.) – (Luisada, [23]).

Orbene quando si ricordi che l'optimum di percezione dell'orecchio umano non viene raggiunto sino ai 2.500 c.p.s. (Posener e Trendelenburg, [26]), ci si renderà conto di come l'auscultazione cardiaca non si compia già di per sè nelle migliori condizioni sensoriali. Di qui il ruolo insostituibile che spetta all'allenamento.

A tal proposito va aggiunto che un certo numero di fenomeni acustici di origine cardiaca appartiene alla zona infrasonora sì da riuscir tanto più difficilmente udibile in quanto dotato, oltrecchè di una bassa frequenza, anche di un'intensità estremamente ridotta.

Ma non basta: la trasmissione delle onde originate dal cuore subisce, in termini fisici, un fenomeno di distorsione già nel semplice attraversamento di quegli strati anatomici che costituiscono la normale parete toracica (Rappaport e Sprague, [27]). Questi rappresentano infatti altrettanti mezzi eterogenei interposti tra l'organo che dette onde genera e quello ch'è destinato a raccoglierle, vale a dire l'orecchio umano; ne consegue

che i rumori di origine cardiaca propagandosi sono destinati ad attenuarsi per fenomeni di diffusione, di riflessione, di rifrazione.

È noto poi come la sensibilità dell'orecchio umano — studiata ed espressa dall'audiogramma di Fletcher e Munson (Fletcher, [14]) — si acuisca secondo una legge logaritmica, col crescere dell'intensità effettiva dei suoni.

Orbene il cuore, da un punto di vista strettamente fisico, non produce « suoni » ma « rumori » tanto che con ragione i francesi parlano sempre e soltanto di « bruits ».

Per definizione, infatti, il « tono » (o suono semplice) è quel fenomeno costituito da vibrazioni eguali, regolari e di forma rigorosamente sinusoidale; il « rumore », quello risultante invece da vibrazioni irregolari.

Il « tono cardiaco », breve qual'è di durata e costituito da vibrazioni assai vicine di frequenza e d'ampiezza diverse, è dunque in senso fisico un « rumore ».

Da un punto di vista eminentemente clinico-semeiologico tuttavia la dizione di « tono » può esser mantenuta per i fenomeni acustici cardiaci più brevi e costituiti da poche vibrazioni, quella di « rumore » per gli altri, contraddistinti da una durata assai maggiore (Luisada, [23]).

Così intesi, i toni cardiaci, al pari di qualunque altro fenomeno vibratorio, vengono percepiti dall'orecchio umano come risultanti di quattro contemporanei attributi:

a) l'intensità, che fa distinguere un suono forte da un suono debole e che in genere dipende dall'ampiezza con cui le vibrazioni giungono all'orecchio;

b) l'altezza, che fa attribuire ad un suono la qualifica di acuto o invece di grave e che è in rapporto esclusivo e diretto con la frequenza dei movimenti vibratori;

c) il timbro, che aiuta a discriminare suoni della medesima intensità e della medesima altezza, ma provenienti da fonti diverse e che è legato alla complessità della vibrazione sonora dipendendo dal numero e dall'ampiezza dei toni parziali che si sovrappongono a quello fondamentale;

d) la durata, infine, che si definisce da sola.

Sulla base di queste premesse si comprenderà quanto sia necessaria quella duplice registrazione fonocardiografica che anche noi abbiamo esemplificato qui in alcuni tracciati e che risponde ai termini di stetoscopica e di logaritmica.

Il microfono stetoscopico (Sprague, [30]) infatti è regolato elettronicamente in modo da consentire la registrazione di quella sola gamma di frequenze che di norma vengono condotte all'orecchio da un comune stetoscopio: esso in altri termini, mentre non esalta le frequenze più alte verso le quali l'orecchio è più sensibile, permette invece l'analisi di quelle più basse che di per sè non sempre riuscirebbero udibili.

Il microfono logaritmico, per parte sua, registra i toni ed i soffi cardiaci in modo comparabile a quello con cui il cervello li interpreta, in quanto la sua distorsione esalta le frequenze elevate a spese di quelle più basse.

Cenni sul ciclo cardiaco e sulle sue fasi successive.

Il tempo dell'auscultazione ha, com'è ben noto, un'importanza preminente nella semeiotica del cuore in quanto giuoca un ruolo fondamentale per la formulazione diagnostica.

Tale sua prerogativa è connessa, però, non solo con il riconoscimento del fenomeno

acustico in esame, ma anche con l'esatta sua assegnazione al preciso momento del ciclo cardiaco in cui si produce.

Orbene il ciclo cardiaco, come si sa, rappresenta l'espressione di quella funzione meccanica di pompa aspirante-premente cui il cuore fisiologicamente è deputato durante l'alterna dinamica delle sue cavità atriali e ventricolari.

Nel realizzarsi completo di questo ciclo — come a tutti è noto — si verifica anzitutto il passaggio del sangue dalle cavità degli atri a quelle dei ventricoli, indi la sua espulsione dai ventricoli nei due letti circolatori polmonare ed aortico, mentre progressivamente ed in tempi successivi si attua il nuovo riempimento prima delle une e poi delle altre cavità.

Vengono così ad essere riconoscibili nel ciclo stesso tre fasi fondamentali: una « sistole atriale », una « sistole ventricolare » ed una « diastole ventricolare »; la diastole degli atri svolgendosi in concomitanza di gran parte del ciclo cardiaco e cioè di tutta la sistole dei ventricoli e di un buon tratto del loro riempimento diastolico.

La moderna cardiofisiologia è giunta però ad analizzare molto più a fondo il ciclo cardiaco che appare oggi come la risultante di una mirabile successione di momenti singoli, ciascuno dei quali contraddistinto da caratteristiche fisico-dinamiche e da finalità funzionali sue proprie, ma anche passibile di deviazioni di tal sorta da poter esser imputato di ben definiti reperti parafisiologici o francamente patologici.

La sistole atriale inizia il ciclo attivo del cuore: intervenendo alla fine della diastole dei ventricoli — quando cioè mitrale e tricuspide già da tempo sono aperte — essa forza per così dire la già alta pressione vigente nei ventricoli, immettendo attivamente in essi un'ulteriore quantità di sangue. Con ciò essa concorre alla preparazione di quell'onda di rimbalzo che subito dopo tenderà, accostandoli, i veli delle valvole atrio-ventricolari: ed in tal modo viene a precedere immediatamente la fase intersistolica di cui si dirà tra poco.

Da parte di alcuni invero si è parlato anche di una sistole atriale « isometrica », cioè di una contrazione del miocardio degli atri realizzantesi senza una contemporanea modificazione volumetrica degli stessi e quindi a tricuspide e mitrale chiuse. Ma essa, già come tale, non può trovar posto nel ciclo fisiologico del cuore; in senso stretto poi il termine di « isometrico » quando venga riferito alla contrazione degli atri risulta di per sè improprio, giacchè a livello di questi ultimi un certo reflusso è sempre ammissibile tanto verso le cave quanto verso il seno coronarico. Solo alcune condizioni abnormi del ciclo cardiaco consentono di ammettere la possibilità di una siffatta sistole isometrica degli atri: quelle rappresentate dal blocco atrio-ventricolare completo — stabile o intermittente ch'esso sia — a quelle in genere in cui le sistoli degli atri possano venir a coincidere con quelle dei ventricoli come ad esempio nei ritmi, nelle extrasistoli e nelle tachicardie di origine nodale (Kremer e Coll., [21]).

In tali casi infatti si determina nell'interno dell'atrio una pressione assai più notevole di quella che di norma viene conseguita dal suo contrarsi alla fine della diastole ventricolare; anzi il progressivo aumento della pressione sistolica degli atri si fa tanto più notevole quanto più la contrazione degli stessi s'avvicina a quella dei ventricoli, per raggiungere l'acme quando le sistoli delle une e delle altre cavità giungano ad essere contemporanee.

La sistole ventricolare, nella sua complessa successione fasica, inizia subito dopo quella degli atri, durata $0''10$.

Il primissimo suo tempo può dirsi tutt'oggi discusso anche dai più autorevoli studiosi.

Ricorderemo comunque come Calò ([8]), Hermann ([18]) e Rushmer ([29]) lo chiamino « *fase inter-sistolica* » di Chauveau e lo facciano corrispondere alla inizialissima contrazione dei muscoli papillari con messa in tensione della mitrale e della tricuspide, con attrazione verso la punta del pavimento atrio-ventricolare e con diminuzione contemporanea della pressione dell'atrio (a livello di questo viene così ad instaurarsi una forza aspirativa sul sistema venoso, compendiante la causa prima del successivo suo riempimento: Meesmann, [24]).

Il gradiente pressorio tra ventricolo ed atrio, venutosi in tal modo a stabilire, inverte il normale flusso atrio-ventricolare del sangue ed avvicina ancor più i lembi della mitrale e della tricuspide alla loro posizione di chiusura (Little e Coll., [22]).

La comprova di questo tempo intersistolico risiederebbe nei dati raccolti con lo studio comparativo delle cosidette fasi di « latenza elettromeccanica » e di « latenza elettropressoria » (Cerletti e Weissel, [9]; Blumberger, [3]; Di Perri e Coll., [12]).

È risultato infatti che la contrazione muscolare incomincia prima che la pressione vigente nei ventricoli intraprenda la sua ascesa: il che suggerirebbe appunto il concetto che all'inizio dell'attività sistolica non si verifichi una messa in tensione della parete ventricolare (contrazione isometrica), bensì una breve semplice fase isotonica (0''02) che costituisce appunto il principio della sistole meccanica.

A questo punto inizia il vero ciclo sistolico dei ventricoli, poichè nel frattempo le valvole mitrale e tricuspide si sono del tutto chiuse dando quella contemporanea sensazione acustica che costituisce, come si dirà, la prima componente principale del primo tono.

Si avvia così la *fase di contrazione isometrica*: quella in cui, a valvole atrio-ventricolari già chiuse ed a valvole sigmoidee non ancora aperte, i ventricoli si contraggono senza mutar di volume (perchè il sangue in essi contenuto, come tutti i liquidi, non è comprimibile), con l'effetto di un'erniazione della mitrale e della tricuspide a muso di tinca nella cavità degli atri. Detta fase di contrazione isometrica — compresa quindi tra la chiusura della mitrale e della tricuspide (prima componente principale del primo tono) e l'apertura delle valvole sigmoidee (seconda componente principale del primo tono) — si realizza dopo il cosiddetto tempo « *plastico* » o di « *deformazione* » (Holldach e Bayer, [19]) in cui il cuore, facendosi da ovale-allungato più sferico, vi cambia di forma senza che all'interno dei ventricoli la pressione cominci ancora a modificarsi. La durata di questo primo tempo (0''03 - 0''06) sta in rapporto di proporzionalità inversa con la pressione di riempimento del ventricolo (Jordan, [20]; Stein e Coll., [31]) tant'è vero che nell'aritmia da fibrillazione risulta tanto più breve, quanto più lunga è stata la diastole precedente.

La fase isometrica che subito dopo inizia è il tempo « *di incremento pressorio* » (Emmrich e Coll., [13]).

È in quest'ultimo che la pressione incomincia finalmente a salire dentro i ventricoli: ed è interessante notare come questo fenomeno meccanico intervenga in netto ritardo rispetto all'inizio dei fenomeni elettrici, cioè del complesso ventricolare dell'elettrocardiogramma: ritardo che viene definito appunto « latenza elettromeccanica » (o intervallo Q-I tono).

Sia dati sperimentali colti sul cane (Cerletti e Weissel, [9]) sia — quel ch'è più importante — reperto ottenuto con il cateterismo cardiaco nell'uomo (Coblentz e Coll., [11]) confermerebbero questa successione di una « fase preisometrica » e di una « fase isometrica » propriamente detta.

La fase preisometrica comprenderebbe sia quella di « latenza elettromeccanica »

(contraddistinta dal realizzarsi della sola contrazione dei muscoli papillari con i fenomeni che ne conseguono per il pavimento atrio-ventricolare e per la pressione dell'atrio), sia la fase di « latenza elettropressoria » (corrispondente al suddescritto tempo « plastico » o di « deformazione »).

La « fase isometrica » propriamente detta resterebbe invece quella, di per sè unica, in cui incomincia a realizzarsi l'aumento pressorio intraventricolare.

Nel complesso la durata dell'intera fase isometrica ha un valore medio di o''06 ed oscilla in modo inversamente proporzionale a quello della diastole precedente, proprio in quanto funzione dell'afflusso sanguigno e quindi della pressione di riempimento dei ventricoli.

Le fa immediato seguito la *fase di contrazione isotonica.* Essa corrisponde al tempo necessario perchè il sangue venga espulso dal ventricolo; iniziando non appena la pressione intraventricolare ha superato quella esistente nel primo tratto dell'aorta e della polmonare (interviene allora l'apertura delle semilunari, cioè la seconda componente principale del I tono) si prolunga fino all'attimo in cui le semilunari stesse si chiudono (prima componente principale del II tono).

In essa si riconoscono: una fase di espulsione massima, più precoce ed una di espulsione ridotta, più tardiva.

La durata della sistole isotonica diminuisce con l'aumentare della frequenza cardiaca (Gobbato e Meda, [16]; Nazzi e Coll., [25]) riducendosi precisamente circa o''02 ogni battito in più; si prolunga, per contro, in misura proporzionale alla durata della diastole precedente, in caso di maggior afflusso sanguigno (Stein e Coll., [31]); infine risulta influenzata anche dalla sistole precedente, perchè quando questa sia energica ed efficace vengono a modificarsi sia il residuo sistolico che la pressione aortica, il consumo di energia, il tempo di recupero e quindi tutte le condizioni sulle quali si avvia la nuova sistole. È così che la fase isotonica può dirsi anche direttamente proporzionale al logaritmo della gittata (Gobbato e Meda, [16]).

Essa conclude la sistole dei ventricoli, che resta in tal modo compresa tra la chiusura delle valvole atrio-ventricolari (prima componente principale del I tono) e quella delle valvole sigmoidee (prima componente principale del II tono).

La diastole ventricolare, che a questo punto prende inizio, si svolge anch'essa attraverso momenti successivi.

Il primo è costituito dalla « *fase protodiastolica* » di Wiggers: di breve durata (o''04), questa resta compresa tra l'attimo in cui incomincia la decontrazione ventricolare e l'attimo in cui le valvole sigmoidee si chiudono per l'avvenuto spostamento del gradiente pressorio ventricolo-arterioso a favore dei valori vasali.

Segue tosto la *fase di decontrazione isometrica* detta anche isodiastolica: essa corrisponde al momento in cui, a sigmoidi ormai chiuse e senza più comunicazione alcuna nè con gli atri nè con le arterie, i ventricoli continuano a decontrarsi, modificando la propria forma senza cambiar di volume.

Se in questa fase il cuore funzioni da pompa aspirante, se cioè la diastole dei suoi ventricoli si realizzi o non con un movimento attivo, può dirsi questione controversa da tempo inveterato.

Brecher ([6]) ne ha recentemente riassunto i termini enumerando a favore di una « suzione diastolica ventricolare »:

1) il fatto che il ventricolo si riempie rapidamente ed in misura adeguata nel corso della protodiastole sia in condizioni di norma sia durante lo sforzo e la tachicardia

(a proposito di quest'ultima si pensi che in animali molto piccoli come i ratti, i topi, ecc. ciò si attua pur nel corso di un periodo diastolico brevissimo data la frequenza cardiaca che vi raggiunge le 600-800 pulsazioni al minuto);

2) il fatto che in ventricoli a cavità pressocchè vuota è sempre possibile cogliere durante la diastole una pressione transmurale negativa inferiore a quella atmosferica;

3) il fatto, da ultimo, che i più bassi valori di pressione ventricolare negativa si registrano nel corso delle diastoli che seguono a contrazioni sistoliche particolarmente efficaci.

Tutto ciò in sintesi tradurrebbe una « vis a fronte » prodotta da un ritorno elastico delle pareti dei ventricoli tendenti a riassumere l'atteggiamento diastolico a termine di contrazione.

Contro l'esistenza di una « diastole aspirativa » deporrebbero d'altronde:

1) il fatto che le suaccennate pressioni negative diastoliche siano dimostrabili nell'interno dei ventricoli solo in condizioni sperimentali piuttosto lontane da quelle della fisiologia, quando cioè venga occluso temporaneamente l'orifizio mitralico ed in tal modo vengano ridotti di molto sia il volume ventricolare sia il valore pressorio aortico (in condizioni di norma invece il fenomeno in parola dovrebbe verificarsi di fronte ad un volume ventricolare telesistolico assai maggiore);

2) il fatto che fino ad ora non si sia giunti a stabilire i rapporti quantitativi tra volume residuo ventricolare ed entità della aspirazione diastolica nel cuore fisiologicamente funzionante;

3) il rilievo secondo cui detta aspirazione diastolica non si traduce con rumori cardiaci evidenziabili;

4) la mancata dimostrabilità infine che il ventricolo possa aumentare il volume delle sue cavità o in seguito alla contrazione di talune particolari sue fibre miocardiche, o grazie ad una sua decontrazione attiva.

Gli esperimenti dello stesso Brecher ([5]) e di Brecher e Kissen ([7]) (sul cane anestetizzato e curarizzato, a torace aperto e sotto respirazione artificiale oppure con cavità toracica riempita del sangue di altri animali e cioè con cuore immerso in un liquido a pressione equivalente a quella atmosferica) hanno però dimostrato che la vis a tergo non rappresenta l'unica forza determinante per il passaggio del sangue dall'atrio nel ventricolo e che questo nel mammifero è realmente in grado di aspirare sangue nella sua cavità durante la diastole.

Che ciò, poi, avvenga in fase isodiastolica è deducibile dal fatto che la forza aspirativa del ventricolo si evidenzia solo ad orifizio mitralico chiuso, quando cioè la pressione nel suo interno diviene contemporaneamente negativa (sino a valori di -13 e -18 cm. di H_2O, secondo registrazioni eseguite per via transmurale).

L'adrenalina e la noradrenalina (Brecher e Kissen, [7]; Meesmann, [24]) intensificherebbero notevolmente, oltre alla ejezione ventricolare, anche questo fenomeno di « suzione » ad opera del ventricolo nella fase protodiastolica, in coincidenza con la caduta pressoria che segue il rilasciamento isometrico.

L'esperimento lascierebbe anzi suppore che questa diastole attiva possa protrarsi anche nella fase che segue, in quella cioè del *riempimento ventricolare rapido*.

Questo, di per sè, molto breve (0''01), s'inizia immediatamente dopo l'apertura delle valvole atrio-ventricolari (quarta componente del II tono).

Orbene il ventricolo, in tale momento, verrebbe a distendersi appunto con rapidità più notevole di quella con cui il sangue non possa fluire nel suo interno.

Anche le moderne acquisizioni cardiochirurgiche hanno recato d'altronde ulteriori conferme a questo concetto di una diastole ventricolare attiva (Actis Dato, [1]; Actis Dato e Gentili, [2]). Nel corso infatti della commissurotomia mitralica, il dito del chirurgo, non appena impegnato nell'ostio valvolare sì da occluderlo completamente, avverte con facilità una sensazione di risucchio verso il ventricolo sinistro durante la fase diastolica: aspirazione, che ancor debole alla prima diastole dopo l'impegno del dito nella valvola, si fa più energica in quelle successive. E la registrazione contemporanea delle pressioni endoventricolari sinistre fa constatare che quella diastolica in seguito alla manovra suddetta può negativizzarsi sino a valori addirittura di -5 e -10 mm. Hg.

Resta comunque tutt'oggi discutibile quale sia il nesso più intimo di questa diastole aspirativa: si propende in genere a riferirlo ad una restituzione dell'energia elastica potenziale del ventricolo, accumulatasi durante la diastole. Del fenomeno risulta inoltre tuttora impossibile stabilire l'importanza quantitativa: resta però il fatto ch'esso può venir ritenuto almeno un fattore di concorso per il rapido aumento volumetrico dei ventricoli durante la protodiastole.

La diastole intanto procede attraverso un'altra fase, pure brevissima, detta di «*reazione ventricolare elastica*», molto importante, come si vedrà, per spiegare la possibile comparsa nel ciclo cardiaco di un tono fisiologico sovrannumerario: il quinto tono.

La successiva «*fase di riempimento lento*» completa il periodo diastolico prima che intervenga quella sistole atriale con cui abbiamo iniziato la descrizione del ciclo e che del ventricolo condiziona il secondo riempimento rapido.

Tra le fasi sistoliche e diastoliche sin qui enumerate e di solito acusticamente mute, si inseriscono i toni; il ciclo cardiaco, nel suo complesso, viene ad essere così contraddistinto da un'alternanza caratteristica di due gruppi di vibrazioni e di due fasi di silenzio, le pause: la piccola o «sistolica», compresa tra il I ed il II tono e la grande o «diastolica», compresa tra il II tono ed il I del ciclo successivo.

Si vedrà quale importanza abbia la pronta identificazione dell'una e dell'altra per giungere ad interpretare con esattezza l'incidenza cronologica — e quindi l'origine e la natura — dei rumori che anormalmente possono occuparle nella misura e nel modo più vario. E si vedrà pure come soccorrano a tal riguardo anche le caratteristiche dei toni, diverse per ciascuno a seconda dei focolai di ascolto.

Se in condizioni del tutto fisiologiche, cioè di assoluto equilibrio neurovegetativo ed endocrino i toni cardiaci percepibili sono soltanto due, in certe situazioni non sfocianti ancora nel campo della patologia ma sostenute comunque da orientamenti neurovegetativi od endocrini un po' a sè in quanto legati alla costituzione degli individui, si possono rendere percepibili anche toni cardiaci soprannumerari.

Essi sono: il terzo tono, ad incidenza protodiastolica; il tono atriale, a comparsa presistolica; il quinto tono — più raro e di esclusivo riscontro fonocardiografico — ritrovabile in fase mesodiastolica. La loro evidenziazione si avrebbe, rispettivamente, con frequenza del 30%, 42% e 9% (Calò, [8]).

Il I ed il II tono fisiologici verranno trattati nel capitolo che segue; gli altri troveranno cenno più innanzi.

Il ciclo cardiaco fisiologico può anche variare non per il numero dei toni, ma per la durata delle singole sue fasi: e ciò può accadere anche per semplici modificazioni posturali (Boeckh-Haebisch ed Haebisch, [4]).

Nel passaggio infatti dalla posizione eretta prima a quella seduta e poi a quella sdraiata con l'aggiunta infine anche di un'apnea, si verifica un progressivo allungamento

della sistole degli atri, mentre nell'ambito di quella ventricolare si osserva una tendenza all'abbreviazione isometrica e ad un particolare protrarsi invece del tempo di eizione lenta della fase isotonica. Le variazioni di durata del ciclo cardiaco che fan seguito ai cambiamenti posturali si dimostrano pertanto connesse in maggior misura a modificazioni dei sottoperiodi sistolici.

Fenomenologie analoghe si instaurano dopo la manovra di Azoulay, nel primo decubito di Lian e nella posizione inclinata negativa (Chierichetti e Fauda, [10]).

In quest'ultima si determina un aumento sia della gittata sistolica che della portata mentre vanno diminuendo le resistenze vascolari elastiche e periferiche con l'esito quindi di un rialzo pressorio differenziale e di una riduzione della frequenza del ritmo.

Base di tutto ciò: l'aumentato circolo di ritorno al cuore destro e quindi il più notevole riempimento dei ventricoli per ipertensione venosa giugulare (giungente questa ultima sino a 67 cm di H_2O in rapporto con quella analoga e proporzionale rilevabile nell'atrio destro).

Tutto il ciclo cardiaco infine può modificarsi per il variare in durata di una sola delle sue fasi: quella diastolica. Tale eventualità emerge molto chiara nell'aritmia totale da fibrillazione, complicante la stenosi mitralica (Romeo, [28]).

In tal caso infatti tutti i fenomeni acustici si rivelano direttamente connessi, nella variabilità delle loro caratteristiche, con il tempo di riempimento dei ventricoli e cioè con la durata della diastole che precede.

Nella eventualità di una *diastole protratta* si vengono infatti ad avere un maggior riempimento ed una più alta pressione intra-ventricolare e, all'inizio della sistole, una precoce elisione del gradiente pressorio fra atri e ventricoli; di qui una più rapida chiusura della valvola bicuspide già quasi collabita ed una maggior vicinanza del I tono all'inizio della sistole elettrica.

Nel caso per contro di una *diastole breve* il gradiente pressorio atrio-ventricolare risulta più alto e quindi si annulla in più tempo, ritardando in tal modo la chiusura dei lembi mitralici: di qui un ritardo pure della componente principale del I tono rispetto all'inizio della sistole elettrica.

Da notare che tutto ciò non s'avvera nell'insufficienza della valvola, poichè in quest'ultima condizione il riempimento dei ventricoli resta adeguato anche durante una diastole breve.

Si dimostrano del pari connessi con la durata della diastole precedente l'intervallo $T_1 — T_2$, l'intensità dei soffi sia sistolici che diastolici e la durata del tratto $T_2 — T_a$: quest'ultimo in rapporto al maggior tempo che l'atrio sinistro ha per svuotarsi cioè per veder diminuita la sua pressione. Anche di qui deriva una ritardata apertura della mitrale.

BIBLIOGRAFIA

1 Actis Dato A.: Negatività delle pressioni diastoliche ventricolari sinistre nell'uomo ad ostio mitralico fortemente stenosato od occluso. *Min. Cardioang.*, *6*, 486, 1958.
2 Actis Dato A. e Gentili R.: L'aspirazione diastolica ventricolare sinistra nella stenosi od occlusione temporanea della mitrale nell'uomo. *Min. Cardioang.*, *7*, 104, 1959.
3 Blumberger K.: Die Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen. Ihre Anwebdung als Herzleistungsprüfung. *Ergebn. inn. Med. Kinderh. 62*, 424, 1942.
4 Boeckh-Haebisch E. M. y Haebisch H.: A variaçao das fases do ciclo cardiaco em diferentes posiçoes do corpo. *Arch. Bras. Cardiol. 10*, 51, 1957.
5 Brecher G. A.: Experimental evidence of ventricular diastolic suction. *Circulation Res.*, *4*, 513, 1956.
6 Brecher G. A.: Critical review of recent work on ventricular diastolic suction. *Circulation Res.*, *6*, 554, 1958.
7 Brecher G. A. and Kissen A. T.: Ventricular diastolic suction at normal arterial pressures. *Circulation Res.*, *6*, 100, 1958.
8 Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson Ed., Paris, 1950.
9 Cerletti A. und Weissel W.: Zur Frage der elektromechanischen und elektropressorischen Latenz sowie der sogenannten Anspannungszeit des Herzens. *Z. Kreislaufforschg.*, *41*, 241, 1952.
10 Chierichetti G. et Fauda C.: L'hémodynamique de la position inclinée négative (position de Trendelenburg). *Arch. Mal. Coeur*, *46*, 1041, 1953.
11 Coblentz B., Harvey M. R., Ferrer M. Y., Cournand A. and Richard D. W.: The relationship between electrical and mechanical events in the cardiac cycle of man. *Brit. Heart J.*, *11*, 1, 1949.
12 Di Perri T., Bertelli G. e Fabrizi G.: Il fonocardiogramma nelle extrasistoli. *Folia Cardiol.*, *17*, 281, 1958.
13 Emmrich J., Klepzig H. und Reindell H.: Zur Frage der klinischen Bedeutung einer Unterstellung der Anspannungszeit des linken Ventrikels in Umformungszeit und Druckanstiegszeit. *Arch. Kreislaufforschg.*, *24*, 177, 1956.
14 Fletcher H.: Speech and Hearing. Von Hostrand, New York, 1929.
15 Fox M. E.: The mechanism of atrial fibrillation and flutter. *Am. J. Cardiol.*, *3*, 361, 1959.
16 Gobbato E. and Meda A.: Analysis of the factors that may influence the duration of isotonic systole in normal conditions. *Cardiologia*, *29*, 114, 1956.
17 Hecht H. H.: A survey of cardiac electrophysiology. *Circulation*, *10*, 1, 1959.
18 Hermann H.: Physiologie de la circulation du sangue. Camugli Ed., Lyon, 1952.
19 Holldack K. und Bayer O.: Phonokardiographische Untersuchungen bei Mitralstenosen nach Komnissurotomie. *Z. Kreislaufforschg.*, *42*, 721, 1953.
20 Jordan H.: Veränderungen dem Umformungszeit des Herzens beim totalen AV-Block. *Z. Kreislaufforschg.*, *41*, 764, 1952.
21 Kremer R., Brasseur L., Mandart M. et Lavenne F.: Hemodynamique dans les contractions dites isometriques de l'oreillette. *Acta Cardiol.*, *14*, 121, 1959.
22 Little R. C., Hilton J. G. and Schaefer R. D.: The first heart sound in normal and ectopic ventricular contraction. Mechanism of closure of the a.-v. valves. *Circulation Res.*, *2*, 48, 1954.
23 Luisada A. A.: Il battito cardiaco. Martello Ed., Milano, 1955.
24 Meesmann W.: Nachweis der diastolischen Sogwirkung der Herzkammern und deren Einfluss auf die intrakardialen Druckabläufe. *Z. Kreislaufforschg.*, *47*, 534, 1958.
25 Nazzi V., Ricco G. et Meda A.: Considérations sur la dynamique du coer. La systole ventricolaire étudiée au moyen de la méthode polygraphyque. *Cardiologia*, *24*, 219, 1954.
26 Posener K. und Trendelenburg F.: Ueber Herzgeräusche. *Z. Kreislaufforschg.*, *21*, 459, 1929.
27 Rappaport M. B. and Sprague H. B.: Physiologie and physical laws that govern auscultation and their clinical application. The acoustic stethoscope and the electrical amplifying stethoscope and stethograph. *Am. Heart J.*, *21*, 257, 1941.
28 Romeo D.: Osservazioni fonocardiografiche sullo stato di fibrillazione atriale complicante vizi valvolari acquisiti. *Cardiol. Prat.*, *7* (Suppl.), 136, 1956.
29 Rushmer R. F.: Cardiac diagnosis. A Physiologic approach. Saunders Comp. Ed., Philadelphîa, 1955.
30 Sprague H. B.: The clinical value of phonocardiography. *Circulation*, *9*, 127, 1954.
31 Stein E., Schölmerich P. und Engelbertz P.: Phonokardiograpische und kreislaufdynamische Untersuchungen bei unregelmässiger Herztätigkeit. *Z. Kreislaufforschg.*, *41*, 908, 1952.

CAPITOLO II

REPERTO ASCOLTATORIO DEL CUORE NORMALE E DELLE SUE VARIANTI SPONTANEE OD INDOTTE

Premesse fisiogenetiche:

Fisiogenesi della spontanea ritmicità della funzione cardiaca.
Il primo tono e la sua fisiogenesi.
Il secondo tono e la sua fisiogenesi.
I limiti della frequenza fisiologica del battito cardiaco.
La cadenza fisiologica del ciclo cardiaco in rapporto alla durata delle pause ed ai focolai di ascoltazione.
Variazioni fisiologiche della frequenza e del ritmo del battito cardiaco (fisiogenesi: *a*) della bradi- e della tachicardia fisiologica; *b*) delle aritmie fisiologiche e della influenza del respiro sulla funzione cardiaca).
Fisiogenesi delle modificazioni del reperto cardiaco nella prova da sforzo nel soggetto normale.
Fisiogenesi del riflesso di Dagnini-Aschner.

Reperti cardioaudiografici (Disco I, Facciata A):

n. 1 – Il cuore fisiologico sui focolai della punta e della base.
n. 2 – Bradicardia sinusale.
n. 3 – Tachicardia sinusale.
n. 4 – Aritmia sinusale di tipo respiratorio.
n. 5 – Tachicardia emotiva.
n. 6 – Il cuore nella prova da sforzo.
n. 7 – Il cuore nell'apnea inspiratoria.
n. 8 – Il cuore nell'apnea espiratoria.
n. 9 – Prova di Valsalva.
n. 10 – Il riflesso di Dagnini-Aschner.

PREMESSE FISIOGENETICHE

Fisiogenesi della spontanea ritmicità della funzione cardiaca

La caratteristica più specifica, ed una delle più fondamentali, del cuore fisiologico è rappresentata, com'è noto, dalla ritmicità.

La natura specifica di questo attributo ben risulta dal fatto che il miocardio sin dallo stadio embrionale — ed in cultura in vitro per di più — dimostra di contrarsi ritmicamente e consente di registrare potenziali elettrici d'azione pur essi affioranti in successione ritmica.

Il carattere fondamentale poi di questo medesimo attributo è dimostrato dal fatto che, salvo due varianti fisiologiche di cui si accennerà più innanzi, ogni modificazione del ritmo può ritenersi sempre di significato patologico.

Depositario di questa peculiare funzione del cuore è il suo tessuto specifico. Nell'ambito di quella che è la distribuzione topografica di quest'ultimo, ogni tratto può dirsi, almeno potenzialmente, capace di emettere il ritmico stimolo destinato ad eccitare il tessuto miocardico, con l'unica variante che ciascuno di questi « centri » funziona con una frequenza propria.

In senso cefalo-caudale si vengono così a trovar sovrapposti l'uno all'altro nell'ordine: il centro di Keit e Flack (o « nodo seno-atriale ») depositario del ritmo fisiologico per eccellenza; il nodo di Zahn (o nodo « del seno coronarico ») base di emissione del ritmo omonimo; il nodo di Aschoff-Tawara (o nodo « atrio-ventricolare »), centro di insorgenza dei ritmi nodali; la branca comune del fascio di Paladino-His, responsabile del più alto dei ritmi ventricolari e, come tutti i sottostanti, contraddistinto da una frequenza assai inferiore a quella dei ritmi sinusali e nodali; ciascuna delle due branche del fascio stesso, possibili sorgenti, così come la successiva rete di Purkinje, di altri ritmi ventricolari.

A diversità del tessuto specifico, il miocardio comune non è mai fonte ritmica di stimoli contrattili (dei rapporti tra flutter e miocardio atriale si dirà a parte), pur possedendo ubiquitariamente la capacità di divenire punto di origine di accessuali stimoli di eccitazione.

Il substrato più intimo della funzione ritmica risiede in quei fenomeni biofisici e biochimici che già hanno avuto cenno nel precedente capitolo, in tema di premesse sull'attività fisiologica del cuore.

Ripeteremo qui che le cellule del tessuto specifico di conduzione diversificano da quelle del miocardio comune perchè contraddistinte sia da potenziali statici minori sia da una fase di depolarizzazione più lenta; a livello dei segnapassi inoltre, esse entrano in quest'ultima fase stimolandosi da sole, non appena completatosi l'opposto processo repolarizzativo.

Infatti detta lenta depolarizzazione dei segnapassi parrebbe oggi riferibile ad uno spontaneo progressivo aumento della permeabilità di membrana al potassio con lenta fuoriuscita dalla fibra del K stesso parallelamente ad un altrettanto lento, progressivo ingresso del Na nel medesimo. Lo svilupparsi di questo flusso ionico bidirezionale ridurrebbe progressivamente l'entità del potenziale di membrana sino ad un « valore soglia » a livello del quale si scatenerebbe l'auto-eccitazione.

Durante il successivo periodo di refrattarietà (Brooks e Coll., [4]) stimoli molto più forti occorrerebbero per indurre verso l'interno delle fibre una corrente di sodio sufficiente ad eccitarle, invertendone i processi di polarizzazione.

In effetti assoluto è lo stato refrattario che persiste durante l'attività delle fibre sin quando la loro ripolarizzazione non si sia completata almeno per metà.

Lo stesso stadio refrattario, pur così intimamente connesso col ritmico scaricarsi del segnapassi, vede però la propria durata dipendere anche dalla frequenza cardiaca, la quale, a sua volta, varia in rapporto al tono neuro-vegetativo vagale e simpatico.

Anche per l'influenza neurogena si è giunti però ad ammettere una mediazione fisico-chimica: parrebbe infatti, ad esempio, che l'acetilcolina — nelle sue funzioni di mediatore parasimpatico — rallenti l'attività del marcapasso, aumentandone la permeabilità di membrana per il potassio (Hoffman, [18]).

Il nesso più intimo quindi della spontanea ritmicità funzionale del tessuto specifico del cuore risiede in un fenomeno di particolare instabilità di membrana a livello delle sue proprie fibre; mentre il miocardio comune, per entrare in fase di depolarizzazione, ha bisogno di ricevere uno stimolo eccito-contrattile altrove generatosi.

Anche nell'ambito del tessuto specifico tuttavia sussistono a tal riguardo notevoli differenze distrettuali: sono infatti in ispecie le fibre del nodo di Keit e Flack quelle in cui il potenziale d'azione cresce nel modo più lento ed in cui, perciò, la depolarizzazione diastolica si protrae più a lungo; mentre le fibre del sistema di Purkinje possono anche non comportarsi in maniera siffatta e andare quindi soggette ad una depolarizzazione istantanea.

Il primo tono e la sua fisiogenesi.

Molto opportunamente Luisada parla di un « complesso » del primo tono: questo infatti sul tracciato fonocardiografico si presenta costituito da un insieme di vibrazioni distinguibili in più sottogruppi a seconda della loro ampiezza e del loro periodismo.

La durata del fenomeno del resto risulta notevole oscillando da un minimo di 0''12 ad un massimo di 0''22 (Luisada, [32]).

Il riconoscimento delle varie componenti del tono sul tracciato fonocardiografico aiuterà ad afferrare appieno la fisiogenesi di questo fenomeno acustico che dipende dalla convergenza di altrettanti fattori eterogenei, quanti sono appunto i gruppi di vibrazioni che lo costituiscono.

Le componenti che gli vengono riconosciute sono infatti abitualmente quattro (Caeiro e Orias, [6]; Orias e Braun-Menendez, [41]; Rappaport e Sprague, [42]; Rushmer, [47]; Kelly, [24]).

Accenneremo appena al lungo dibattito sui rapporti che ciascuna di esse contrarrebbe con i vari fenomeni dinamici che intervengono quando il tono si evidenzia.

Da un punto di vista eminentemente fisico la produzione dei toni e dei rumori,

che si generano nell'interno delle cavità cardiache e si rendono auscultabili sulla superficie esterna del corpo, è infatti il risultato di un complesso interferire di meccanismi, che coinvolgono formazioni diverse, ma che sono tutti egualmente in grado di far vibrare non solo il sangue che circola, le valvole e le pareti cardiache, ma anche le varie strutture anatomiche che si sovrappongono dalla profondità viscerale sempre più superficialmente sino al precordio.

Ed è sulla base di questo concetto che Rushmer ([47]) propone la definizione di « sistema cardioemico » per l'insieme appunto costituito da sangue, valvole e pareti cardiache in così intimo rapporto reciproco nei confronti dell'origine acustica dei toni e dei rumori del cuore.

Il flusso del sangue, nonostante i fenomeni di accelerazione, di decelerazione, di turbolenza e di vorticosità che accompagnano il continuo suo volgere di rado giunge a produrre — di per sè ed in condizioni fisiologiche — qualche sensazione acustica all'esterno dei punti in cui detti fenomeni si generano. Perchè questo si verifichi è necessario che qualche struttura solida sia posta in vibrazione da un turbato regime di flusso. È così che i toni cardiaci, ed il primo di essi in particolare, vengono a scaturire quali risultanti di una interazione tra un regime di flusso che è turbato (cioè investito da tutti i fenomeni suddetti non potendo rimanere laminare a livello delle cavità e delle valvole cardiache), la parete del cuore e le altre strutture limitanti.

Orbene, pur nell'ambito di questa ammissione unitaria e poco discutibile perchè fondata su considerazioni fisiche, il dissidio concettuale sulla fisiogenesi del primo tono è stato rinverdito di volta in volta da ipotesi favorevoli alla prevalenza condizionatrice dell'uno o dell'altro dei fattori comunque in causa.

Di qui (Nichols e Coll., [39]) le tre « teorie » rispettivamente « miogena », « combinata », « valvolare ».

La prima si rifaceva a significativi esperimenti che avevano dimostrato come toni potessero esser prodotti anche da semplici striscie di miocardio nell'atto di contrarsi o da cuori in cui in precedenza fossero state abolite le funzioni valvolari: donde il presupposto dell'esclusività dei fattori miogeni nel determinismo del primo tono.

La seconda teoria, più conciliativa, ammetteva il concorso sia di fenomeni miocardici e valvolari sia di vibrazioni insorgenti nelle cavità degli atri e nei grandi vasi arteriosi anche se queste ultime, producendo onde di bassa frequenza, di per sè non sarebbero potute riuscir percepibili dall'orecchio umano.

Invero i fattori fisiogenetici che possono concorrere alla costituzione del primo tono, almeno in via d'ipotesi (Gmachl, [17]), sono parecchi e cioè:

a) una componente parietale, intesa come quel complesso di vibrazioni cui il miocardio darebbe luogo nella fase isotonica dello svuotamento ventricolare, allorchè il cuore, contraendosi sul suo contenuto, fa passare quest'ultimo da una accelerazione zero ad un'accelerazione considerevole: la comprova risiederebbe nel fatto ben noto che i toni più intensi si producono durante le contrazioni miocardiche più rapide, e viceversa;

b) una componente miogena in senso stretto, cioè indipendente dall'azione del miocardio sul suo contenuto liquido ed inteso come semplice « rumore da frizione » tra i singoli fasci di fibre: fattore questo sperimentalmente accertato ma acusticamente troppo poco intenso per far ammettere un suo valido contributo, quale fenomeno sonoro percepibile, alla costituzione del primo tono;

c) una componente atriale, che solo pochi AA. (Gmachl, [17]) ritengono oggi

inaccettabile, adducendo il fatto che già all'inizio della fase isometrica dovrebbe venir escluso qualunque afflusso ematico dagli atri verso i ventricoli;

d) una componente valvolare, rappresentata dalla chiusura delle cuspidi atrio-ventricolari e per lungo tempo messa in dubbio di fronte al concetto che sempre all'inizio della fase isometrica dette valvole si sarebbero dovute considerare già chiuse ad opera di vortici « statici » insorti nella fase precedente; ed alcune ricerche imperniate sull'esclusione appunto delle valvole atrio-ventricolari oltrecchè indagini di ordine elettrochimografico erano apparse invero dimostrative per far concludere che il primo tono iniziasse dopo la chiusura della mitrale e della tricuspide;

e) una componente sigmoidea, pure a lungo messa in dubbio nella convinzione che queste valvole, aprendosi nel senso della corrente ed appiattendosi contro le pareti dei grossi vasi, non incontrassero in questo loro movimento alcuna resistenza apprezzabile;

f) una componente vascolare, infine, genericamente sempre accettata pur sulla base del rilievo di come la medesima ritardasse sul fonocardiogramma rispetto alle componenti principali del tono.

La concezione più moderna ammette non solo la realtà di tutti i fattori summenzionati, ma anzi il loro convergente contributo al determinismo del primo tono.

Unanime ammissione incontra, in particolar modo, il ruolo preminente del fattore valvolare (Mc Kusick, [35]), nel concetto che entrambi i toni cardiaci rappresentino vibrazioni dovute a bruschi cambiamenti di velocità del flusso ematico e non possano quindi realizzarsi indipendentemente dalla messa in tensione e dalla chiusura delle valvole, che detto flusso giungono ad arrestare d'improvviso o persino ad invertire.

I più moderni rilievi cineradiografici hanno però recato nozioni del tutto nuove sul movimento che le valvole atrio-ventricolari compiono nella fase di passaggio tra la diastole e la sistole (Rushmer, [48]). Si è visto infatti che le loro cuspidi non sono mai ampiamente separate durante il flusso del sangue dall'atrio al ventricolo, sicchè il riempimento di quest'ultimo viene a compiersi attraverso un'apertura valvolare piuttosto ristretta.

Si è pure constatato che all'inizio della sistole dei ventricoli la completa chiusura delle cuspidi non è dovuta essenzialmente all'urto di un getto di sangue retrogrado: sarebbe invece la contrazione precoce dei muscoli papillari e delle trabecole carnee ad indurre uno stiramento delle valvole verso la punta del ventricolo, a distendere così le pareti di questo dando avvio all'ascesa pressoria nel suo interno e quindi all'accostamento dei veli delle valvole.

Oggi si attribuisce un ruolo determinante anche a quella componente atriale di cui più sopra abbiamo accennato e che è costituita da vibrazioni le quali si producono durante il riempimento ventricolare, cui la sistole degli atri appunto concorre. Si parla così ormai in modo definitivo di una « componente atriale del primo tono » (Kincaid-Smith e Barlow, [25], [26]) e le si attribuisce l'accelerazione cui il flusso di sangue va soggetto prima che le valvole atrio-ventricolari si chiudano e l'ascesa pressoria inizi nell'interno dei ventricoli (Rushmer, [47]).

Però l'incidenza anche di altri fenomeni in questa stessa fase del ciclo cardiaco lascia adito tutt'oggi ad ammettere che detta componente atriale del primo tono possa dipendere piuttosto dalla tensione iniziale del ventricolo (Luisada, [32]) o da quella passiva delle corde tendinee (Routier e Tavecchi, [46]).

Nella costituzione del primo tono comunque le varie componenti fisiogenetiche

si susseguono in modo stabilito, consentendo di distinguere in esso una prima e una seconda parte principale tra loro separate da un breve intervallo (Kelly, [24]).

Durante la prima parte, treni successivi di vibrazioni sono prodotti dal chiudersi delle valvole mitrale e tricuspide; la breve diastasi che segue è in rapporto alla durata della contrazione isometrica; la seconda parte infine è costituita da due altri gruppi di onde dovute all'apertura delle sigmoidi polmonari ed aortiche.

Subito prima e subito dopo queste due parti principali del tono, si inscrivono sul fonocardiogramma oscillazioni di bassa frequenza e per lo più di basso voltaggio, relative rispettivamente alla componente atriale e ad un'altra di origine arteriosa.

Tutto ciò ha avuto conferma dallo studio delle pressioni endocavitarie condotto in senso comparativo con quello fonocardiografico. Questa metodica infatti ha messo in evidenza: 1) che la componente atriale corrisponde ad una piccola inizialissima ascesa pressoria intraventricolare in rapporto con le ultime energiche ripercussioni che la sistole degli atri viene ad avere sol contenuto dei ventricoli; 2) che le prime ampie oscillazioni del tono corrispondono alla fase di ascesa tensiva rapida, e le seconde invece al momento in cui detta ascesa rallenta per l'aprirsi delle valvole semilunari; 3) che le ultime oscillazioni del tono stesso si manifestano contemporaneamente alla salita della pressione nelle grosse arterie.

La componente miocardica, di per sè mal identificabile sul tracciato fonocardiografico, incide comunque sia sulle vibrazioni iniziali sia su quelle centrali del tono: alcune di esse, infatti, sono certo dovute ai fenomeni contrattili della parete ventricolare.

La modernissima *fonocardiografia intracavitaria* ha recato poi alle conoscenze sulla fisiogenesi del primo tono ulteriori contributi.

I toni che prendono origine nelle cavità cardiache di sinistra si son rivelati ad esempio più intensi di quelli che nascono nelle cavità di destra. A sinistra però il primo tono, pur risultanto registrabile ubiquitariamente, si è dimostrato più ampio nelle prime sue componenti a livello del ventricolo, nelle ultime, invece, a livello dell'arteria polmonare e dell'aorta (Lewis e Coll., [31]).

Nel cuore destro d'altra parte il primo tono è apparso costituito da vibrazioni ampie a livello del ventricolo, e più precisamente della sua camera di espulsione, molto basse nell'interno dell'arteria polmonare, addirittura appena identificabili nel cavo dell'atrio. Nel ventricolo destro lo stesso primo tono ha dimostrato di prendere inizio con la chiusura della tricuspide ritardando rispetto al corrispondente fenomeno registrato sul precordio (Feruglio e Dalla Volta, [12]); ma mai di raggiungere nella regione della valvola la sua massima intensità; questa anzi, in tal sede, è risultata se mai talora ridotta: il che suggerirebbe per i fenomeni acustici irregistrabili, un'origine in gran parte dal ventricolo sinistro oltre a far escludere che la chiusura della tricuspide rappresenti un fattore importante nella formazione del tono (Lewis e Coll., [30]).

Con la fonocardiografia intracavitaria possono ritenersi infine convalidati (Moscovitz e Coll., [38]; Sprague, [50]) sia l'ordine cronologico di successione delle quattro componenti del primo tono sia il riferimento di queste ai fenomeni classicamente loro attribuiti.

La *fonocardiografia epicardica*, da ultimo, ha posto in rilievo come il primo tono presenti la maggior ampiezza e la più differenziata evidenza sulle zone che fronteggiano la mitrale o la tricuspide oppure su quelle che corrispondono agli atri (Rogers e Coll., [44]); in quest'ultimo caso però il fenomeno sarebbe in rapporto più che altro con lo scarso spessore della parete atriale e con la vicinanza della capsula acustica alle valvole cardiache (Bertrand e Coll., [1]).

In sintesi, sulla base di tutti i contributi, anche più moderni, raccolti in campo clinico-metodologico e sperimentale, si può concludere che nella costituzione del primo tono del cuore si susseguono nell'ordine:

a) *una prima componente*, definibile « atriale », formata da una o due vibrazioni di scarsa ampiezza, di bassa frequenza sincrone quasi con l'inizio della sistole elettrica dei ventricoli, che possono precedere al massimo di o''02;

b) *una seconda componente*, costituita da due o tre onde molto ampie e di alta frequenza, che sul fonocardiogramma vengono ad inscriversi o''02 — o''06 dopo l'inizio dell'onda Q: è questa componente quella che domina nel primo tono sul focolaio della punta, dipendendo dalla chiusura delle valvole atrio-ventricolari e coincidendo con l'inizio della contrazione isometrica dei ventricoli;

c) *una terza componente*, separata dalla seconda da un piccolo intervallo e costituita anch'essa da vibrazioni ampie e di frequenza, anzi, ancor più alta. Questa componente, che domina nel primo tono sui focolai della base (Kelly, [24]) od a livello dell'estremità sternale del IV spazio intercostale sinistro (Reinhold e Rudhe, [43]), coincide con la fine della contrazione isometrica e con l'avvio di quella isotonica: essa quindi (secondo le conclusioni ormai da tutti accette perchè suggerite anche dalle curve pressorie intraventricolari ed intravasali: Luisada e Coll., [33]) corrisponde all'apertura delle valvole sigmoidee: rispettivamente della polmonare e dell'aorta. Rimangono così confermati i concetti espressi in precedenza da Orias e Braun-Menendez, [41]; Rappaport e Sprague, [42]; Luisada e Coll., [34]; Caniggia, [7]; Kelly, [24] in opposizione a quelli sostenuti da Leatham, [28]; da Reinhold e Rudhe, [48]; da Wolferth e Margolies, [53];

d) *una quarta componente*, costituita, come la prima, da onde di scarsissima ampiezza e di lento periodismo che si producono subito dopo l'apertura delle valvole sigmoidee, coincidono quindi col periodo di espulsione rapida e, più nitide sui focolai dell'aorta e della polmonare, sono riferibili alle vibrazioni cui la parete di questi vasi va soggetta sotto il primo urto della gettata sistolica.

Aggiungiamo a tutto ciò, solo perchè un nostro tracciato ne rappresenta un chiaro esempio ed in vista del contributo interpretativo che il reperto fornisce al fenomeno della bipartizione del primo tono, la cosidetta « *componente di Luisada* » la quale può comparire tra la seconda e la terza componente classica risultando costituita da una o poche piccole vibrazioni che originerebbero nel miocardio o nella parete del torace.

Il secondo tono e la sua fisiogenesi.

Unanime può dirsi l'accordo circa il fenomeno fisiogenetico fondamentale che condiziona il secondo tono: esso infatti viene identificato nell'improvvisa tensione delle valvole sigmoidee al momento della loro chiusura al termine della sistole (Kelly, [24]).

Il tracciato fonocardiografico però rivela che anche il secondo tono non è un fenomeno acustico così semplice come quanto s'è detto potrebbe far arguire: dimostra cioè come anch'esso in realtà rappresenta un « complesso vibratorio » in quanto sintesi di più componenti. Già la sua durata risulta nettamente maggiore di quanto non ci si possa rendere conto con la semplice ascoltazione, oscillando da o''08 a o''15 (Gigli e Muiesan, [16]).

Esso consta di quattro parti, la seconda delle quali più vistosa e di massima ampiezza corrisponde al suddetto fenomeno fondamentale.

Tradotto da una sensazione acustica di solito singola alla punta ed in secondo spazio intercostale destro, può risultar invece sdoppiato nel secondo spazio di sinistra.

La « *prima componente* » del tono è registrabile nei soggetti normali sotto forma di una o, al massimo, di due oscillazioni di ampiezza molto scarsa e di bassa frequenza; essa, della durata di o''04, coinciderebbe con la così detta « fase protodiastolica di Wiggers » quella cioè in cui ha inizio la decontrazione del miocardio ventricolare a valvole sigmoidee non ancora chiuse ed in cui si delinea quel gradiente pressorio, a favore del regime arterioso, che subito dopo indurrà le semilunari stesse a collabire. E la prima componente del tono viene appunto riferita ai vortici che precedono detta chiusura (Luisada e Coll., [33]).

La « *seconda componente* » che è la più vistosa, risulta costituita sul fonocardiogramma da una vibrazione difasica di grande ampiezza di alta frequenza e della durata media di o''04. Il difasismo è molto netto in ispecie in secondo spazio intercostale sinistro ove si traduce con un'oscillazione assai ampia, seguita da un'altra di minor ampiezza: la prima, in rapporto con la chiusura delle semilunari aortiche, la seconda con quella delle semilunari polmonari; e tra le due figura interposto un intervallo medio di o''02 (Luisada, [32]). Alla punta la grande vibrazione del secondo tono, nel maggior numero dei casi, è di origine aortica.

La « *terza componente* » è costituita da due o tre vibrazioni di bassa frequenza e di scarsa ampiezza, il cui significato è quello di onde intermedie imputabili a fenomeni residui di scuotimento sia del cuore che dei vasi.

La « *quarta componente* » consta di vibrazioni dovute, nell'ordine, all'apertura della valvola tricuspide e poi di quella mitralica. Nella maggior parte dei cuori sani essa è rappresentata sul fonocardiogramma da una oscillazione che, seppur più ampia di quelle del gruppo precedente, si rivela di scarsa intensità ed a periodismo lento.

La sua importanza risalta in particolar modo di fronte a quello che è il quadro semeiologico della stenosi mitralica. In questa cardiopatia infatti tale quarta componente da « tono di apertura » di eccezionalissima rilevabilità ascoltatoria qual'è in condizioni di norma, si trasforma in quel forte fenomeno acustico che in patologia va sotto il nome di « schiocco d'apertura mitralico ».

Per questo occorre ricordare con esattezza che nel cuore sano l'intervallo interposto tra l'inizio del secondo tono e la quarta sua componente oscilla tra o''05-o''07 non superando mai quest'ultimo limite.

La fonocardiografia intracavitaria ha confermato lo sfondo fisiogenetico sin qui descritto, dimostrando la maggior intensità del secondo tono a livello della polmonare e dell'aorta in rapporto con la chiusura delle rispettive valvole sigmoidee (Lewis e Coll.,[31]): infatti quando il catetere microfonico venga ritirato dall'arteria nel ventricolo sottostante il secondo tono subito s'attenua mentre altrettanto improvvisamente s'intensifica il primo (Lewis e Coll., [30]).

A livello del cuore destro (Feruglio e Dalla Volta, [12]) del pari il secondo tono, sempre ampio nell'interno della polmonare, si fa addirittura spesso inapprezzabile nella cavità del ventricolo oltrecchè registrabile di rado nell'atrio.

I limiti della frequenza fisiologica del battito cardiaco.

La frequenza del battito cardiaco nell'uomo adulto s'aggira sui 70/m', pur soggiacendo ad una variabilità piuttosto notevole da individuo ad individuo, secondo valori anche considerevolmente al disotto o al disopra di quello medio su riportato (Best e Taylor, [2]).

È così che una frequenza tra gli 80-90/m' si osserva alcune volte anche in persone del tutto sane.

In genere dai 130 battiti al minuto rilevabili nell'epoca neonatale, la frequenza diminuisce in misura progressiva sino all'adolescenza per risalire poi, seppur di poco, anche a cuore sano, nella vecchiaia.

Fra gli stati fisiologici in grado di accrescere la frequenza del battito cardiaco vi sono: l'esercizio muscolare, gli eccitamenti emotivi, la digestione e l'alta temperatura d'ambiente di cui si riparlerà in seguito.

Il sonno invece tende a farla discendere sino a valori anche di 60-55/m'.

È noto infine la possibilità anche di un'accelerazione volontaria del battito (Taylor e Cameron, [52]; Ogden e Shock, [40]).

La cadenza fisiologica del ciclo cardiaco in rapporto alla durata delle pause ed ai focolai di ascoltazione.

Il ciclo cardiaco in condizioni fisiologiche è contraddistinto da una certa cadenza che gli deriva da tre fattori fondamentali: l'inequivalenza delle pause, interposte tra il primo ed il secondo tono e tra il secondo tono ed il primo del ciclo successivo; la diversa intensità dei due toni; l'ineguale loro durata.

Il silenzio sistolico, che corrisponde com'è noto alla piccola pausa, ha un'ampiezza che, pur variando in rapporto inversamente proporzionale alla frequenza cardiaca, conserva tuttavia un certo limite di rigidità specie nei confronti della grande pausa.

La sua durata media oscilla così soltanto tra 0''22 e 0''25.

Notevole per contro è l'elasticità di durata del silenzio diastolico: si può infatti affermare che, anche di norma, le variazioni della frequenza cardiaca si estrinsecano fondamentalmente sia in plus che in minus a suo carico.

Tale notevole variabilità della diastole, incidendo su quello che è il riempimento dei ventricoli, sulle modalità e sulla misura della sua espletazione, viene ad influire anche sulla dinamica di tutto il « complesso cardioemico », inteso nel senso di Rushmer, [47].

Per questo proprio in diastole possono emergere quei fenomeni acustici che, connessi appunto con le variazioni del riempimento ventricolare si identificano con i toni aggiunti fisiologici o, in campo di patologia, con i cosidetti galoppi di cui si dirà più avanti.

La diversa intensità e durata dei due toni incide d'altronde sulla cadenza fisiologica del ciclo cardiaco, grazie al fatto che di norma mentre il primo di essi risulta un rumore meno intenso, meno subitaneo e più protratto, il secondo viene percepito invece più secco, più slanciato e più breve.

Tutto ciò è però relativo ai focolai di ascoltazione: la cadenza del ciclo varia infatti anche in base a questi ultimi (v. reperto cardioaudiografico n. 1).

Così il primo tono è assai più ampio sui focolai della mitrale e della tricuspide, che non su quelli della base: per esattezza è la sua seconda componente (relativa, come

si ricorderà, alla chiusura delle valvole atrio-ventricolari) quella che prevale alla punta, mentre la sua terza componente (dovuta all'apertura delle valvole sigmoidee) risulta più intensa alla base, a livello dell'origine dei grossi vasi (Kelly, [24]).

D'altra parte il secondo tono presenta oscillazioni meno ampie di quelle del primo alla punta, assai maggiori invece alla base.

Perciò, all'ascolto del cuore, si apprezzerà una cadenza appoggiata sul primo tono quando lo stetoscopio sia stato posto sui focolai clinico ed anatomico della mitrale; sul secondo tono, invece, quando il medesimo sia stato applicato sui focolai della base.

Variazioni fisiologiche della frequenza e del ritmo del battito cardiaco.

a) *Fisiogenesi della bradicardia e della tachicardia fisiologica.*

La bradicardia e la tachicardia possono definirsi fisiologiche solo quando compendino una modificazione della normale frequenza del ciclo cardiaco riferibile esclusivamente ad un meccanismo neurogeno, agente a livello del nodo del seno.

Da questo deriva che le bradicardie e le tachicardie fisiologiche non possono essere che sinusali; anche se per converso — ed è bene ricordarlo subito — non tutte le bradi- e tachicardie sinusali sono classificabili come fisiologiche.

Queste premesse escludono dal concetto di bradi- tachicardia fisiologica qualunque modificazione della frequenza correlata a fattori extraneurali, quali ad esempio quelli miogeni (su base sia infiammatoria che degenerativa o dismetabolica) o quelli dinamici posti in atto da meccanismi di natura compensatoria. Tale definizione d'altronde resta applicabile anche in certe situazioni endocrine (come alcune di quelle sostenute dalla pubertà o dal climaterio) che non esorbitano dall'ambito della fisiologia, perchè connesse nelle loro espressività cardiache più ad una mediazione neuro-vegetativa che non ad uno squilibrio metabolico-ormonale.

Sempre in campo di definizione, il criterio della frequenza non serve molto in senso teorico per la diagnosi di bradi- o tachicardia fisiologica, in quanto i margini del ritmo sinusale di per sè sono amplissimi (da 40 a 150 battiti al minuto): in pratica però può dirsi che le più marcate bradicardie (al disotto dei 45/m′) e le più intense tachicardie (al di sopra dei 120/m′) si riconnettono più spesso a moventi patologici.

La bradicardia e la tachicardia fisiologica poggiano dunque sostanzialmente su quello che è il controllo nervoso dell'attività del cuore (Best e Taylor, [2]).

È noto che nell'animale integro il cuore è continuamente soggetto all'influenza degli impulsi nervosi: questi vengono quindi a regolare di continuo quella che di per sè sarebbe un'attività ritmica autoctona, persistente come si sa anche nel viscere isolato.

Tralasciando di accennare alle ben conosciute strutture anatomiche attraverso cui si realizza tale controllo, va ricordato piuttosto come variazioni della frequenza si producano non solo per un aumento o per una diminuzione del tono dell'uno o dell'altro centro cardioregolatore, ma anche per spostamento dell'equilibrio funzionale vigente tra i due. Una tachicardia, ad esempio, s'instaura grazie ad un diminuito tono del centro cardio-inibitore ma anche ad un accresciuto tono di quello cardio-acceleratore; per converso, una riduzione della frequenza viene ad esser il risultato di un'ipertonia del centro cardio-inibitore e di un'ipotonia di quello cardio-acceleratore. Simili spostamenti di equilibrio presiedono alle modificazioni della frequenza cardiaca più rapide e lievi.

Le variazioni del tono del centro cardio-inibitore in genere sembrano comunque più efficaci di quelle del centro cardio-acceleratore.

Il rallentamento del ritmo cardiaco indotto dalla stimolazione vagale si realizza più che altro grazie all'allungarsi della pausa diastolica (v. reperto cardioaudiografico n. 2), mentre la durata della sistole varia di poco; è noto del resto come l'asistolia da forte eccitazione del vago blocchi il cuore in diastole, in completo rilasciamento ed in condizioni di ripienezza massima.

Di questo effetto cronotropo negativo sarebbe stato chiarito di recente anche il substrato più intimo (Katz, [23]; Hutter e Trautwein, [19]) nel senso che tanto il rallentamento quanto l'arresto del ritmo per l'azione vagale, deriverebbero in modo diretto da squilibri del potenziale transmembrana.

È acquisito ormai che il vago esercita sul cuore la sua quadruplice influenza negativa (in senso crono-, dromo-, batmo- ed ino-tropo) liberando acetilcolina a livello delle ultime sue terminazioni (Rothschuh, [45]). Orbene sembra verosimile che detto mediatore chimico dell'azione parasimpatica rallenti l'attività del nodo del seno, aumentando la permeabilità di membrana della fibra miocardica per il potassio (Hoffman, [18]).

Il tono vagale, cioè lo stato funzionale continuo grazie a cui il centro cardio-inibitore invia ininterrottamente i propri impulsi al cuore, frenandone di continuo l'attività, è di natura riflessa, dipendendo da stimoli afferenti che raggiungono detto centro, specie lungo i nervi aortici e lungo quelli del seno carotideo.

Nell'uomo, questo tono del vago riconosce varianti individuali connesse anche con certe condizioni di vita, ma fondamentalmente sostenute da quella che è l'impronta costituzionale del soggetto in senso non solo endocrino ma anche neurovegetativo.

Nell'ambito di questa variabilità individuale del tono del vago, rientrano appunto alcune delle bradicardie fisiologiche ed in ispecie quelle che si rivelano permanenti.

Le accelerazioni stabili o accessuali, ma comunque fisiologiche, del ritmo si realizzano d'altronde sotto l'egida del simpatico, costituito com'è noto dai centri cardioacceleratori spinali (corna grigie laterali del midollo toraco-lombare), dai gangli cervicali e dalle fibre post-gangliari terminanti direttamente sul sistema specifico.

La funzione cardio-acceleratrice si esplica con alcune modalità diverse da quelle proprie del tono vagale. I nervi acceleratori infatti esercitano anche un'influenza diretta sul miocardio dei ventricoli e l'aumento di frequenza che essi inducono, una volta stimolati, si realizza mediante l'abbreviazione di entrambe le fasi sistolica e diastolica del ciclo (vedi reperto cardioaudiografico n. 3).

Inoltre il centro cardio-acceleratore spinale è a sua volta soggetto a centri più alti, ormai sicuramente identificati nella regione ipotalamica posteriore ed in quelle motoria e premotoria della corteccia: centri che qui rammentiamo per l'importanza fisiogenetica che essi rivestono nel condizionamento delle risposte tachicardiche da emozione (vedi reperto cardioaudiografico n. 5) e da esercizio fisico (vedi reperto cardioaudiografico n. 6).

Accanto a queste particolarità del tutto proprie, la funzione cardio-acceleratrice ne presenta altre analoghe a quelle già descritte per la funzione cardio-inibitoria: infatti anche per essa s'ammette l'esistenza di un tono, cioè di uno stato continuativo di attività ed una natura riflessa di quest'ultimo.

In analogia con quanto s'è detto per le bradicardie fisiologiche, anche le tachicardie di tal natura sono correlate in modo quanto mai intimo con l'impronta costituzionale neuro-endocrina degli individui: solo che nel loro caso, ad un atteggiamento tachicardico continuativo si affianca pure una particolare facilità ad ulteriori accentuazioni critiche

della frequenza ed in seguito a cause, le più varie e contingenti quali lo sforzo fisico, le emozioni, il periodo digestivo, lo squilibrio cinetopatico etc.

In altri termini, il tachicardico fisiologico è assai più labile in questo suo atteggiamento, e sul piano sia quanti- che qualitativo, che non il bradicardico vagotonico nella corrispondente sua impostazione cardio-funzionale.

b) *Fisiogenesi delle aritmie fisiologiche e dell'influenza del respiro sulla funzione cardiaca.*

Il problema si circoscrive a due sole condizioni: l'aritmia respiratoria ch'è assai frequente e quella sinusale non respiratoria ch'è assai più rara. Quest'ultima è stata riferita in genere ad una marcata eccitabilità vagale (Froment e Gallavardin, [15]).

Uno squilibrio neurovegetativo entra indubbiamente anche nella genesi dell'*aritmia di tipo respiratorio*: lo attesta la clinica, la quale il più delle volte sorprende questa condizione in soggetti con bradicardia di base e con iperreflettività parasimpatica oppure con una generica instabilità disvegetativa e con tendenza a squilibri in senso anfotonico.

Si ammette invero (Kamb e Coll., [22]) che la funzionalità cardiaca possa genericamente venir turbata dal meccanismo della distensione polmonare tramite un arco diastaltico messo in moto da particolari recettori: prova ne sarebbe il fatto che l'iperventilazione oppure gli sforzi inspiratori possono far insorgere una bradicardia od un ritmo nodale o indurre persino l'arresto del cuore.

La funzionalità polmonare però incide su quella cardiaca attraverso due altri meccanismi ben più importanti: l'uno di natura emodinamica, l'altro connesso con la tensione dei gas nel sangue.

L'alternanza fasica del respiro agisce infatti in senso bipolare sul richiamo del sangue venoso verso la cavità dell'atrio destro e quindi sul riempimento dei ventricoli: per questo, ad esempio, il terzo tono del cuore ch'è in rapporto con il riempimento diastolico rapido scompare durante l'apnea espiratoria e durante la prova di Valsalva, manovre entrambe che ostacolano detto circolo di ritorno al cuore.

Questa interazione emodinamica tra apparato respiratorio e cuore si ripercuote sulla frequenza e sul ritmo del ciclo cardiaco grazie allo scatenarsi di un riflesso tachicardizzante, il riflesso di Beinbridge, che si origina dalla distensione della parete dell'atrio e segue come via effettrice quella del simpatico.

Con ogni verosimiglianza questo è il meccanismo che concorre ad accelerare il ritmo cardiaco nell'inspirium; detto fenomeno che si dimostra tuttavia molto variabile da individuo ad individuo tanto che Kretschmer e Schoenleber [27] ne hanno distinto ben quattro tipi, a seconda che il grado dell'aritmia e la profondità degli atti respiratori risultino tra loro collegati da un rapporto diretto, inverso, paradosso od irregolare.

E veniamo all'altro « trait d'union » tra funzionalità polmonare e cardiaca: la variabile tensione dei gas nel sangue. Le influenze ch'essa esercita sul ritmo del cuore, stando alla sperimentazione fisiologica (Best e Taylor, [2]), risultano multiple.

Si sa, ad esempio, come le alte tensioni di anidride carbonica abbiano un effetto bradicardizzante in quanto aumentano il tono del centro cardio-inibitore e quindi deprimono l'attività del nodo di Keit e Flack e la conduzione atrio-ventricolare; è noto altresì come una tensione anormalmente bassa di anidride carbonica, quando s'accompagni ad un viraggio del pH sanguigno verso l'alcalosi, renda più frequente l'automatismo del nodo seno-atriale, aumenti la velocità di conduzione del sistema specifico e consegua

quindi un effetto tachicardizzante grazie alla capacità che possiede di ridurre il tono del centro cardio-inibitore.

Anche il fatto che le alte tensioni di ossigeno nel sangue facciano d'altronde diminuire la frequenza cardiaca — così come le tensioni molto basse del medesimo tendono ad aumentarla — va riferito con ogni probabilità ad una mediazione dei centri nervosi « cardiaci ».

Si tratta, come si vede, di influenze molto nette, le quali si traducono in ripercussività di ordine anche emodinamico visto che persino l'intensità dei toni cardiaci viene ad essere modificata. Del resto il vago esercita un'azione negativa non solo appunto sull'automatismo del segnapasso e sulla conducibilità del tessuto specifico, ma anche sul tono del miocardio e sulla sua forza contrattile.

Non sarebbero per contro in giuoco modificazioni glico-metaboliche dato che nell'ipossia sperimentale non si è mai visto variare il consumo di ossigeno da parte del miocardio del ventricolo sinistro (Finardi, [13]).

Facile è il passaggio da queste nozioni al concetto che l'aritmia respiratoria risalga fondamentalmente a squilibri emogasometrici di tipo analogo anche se non esorbitanti dai confini del fisiologico: specie quando si tengano presenti il noto meccanismo che assicura la attivazione ritmica del centro respiratorio e le intime connessioni che ricollegano quest'ultimo a quello cardio-inibitore a livello del bulbo.

Certo anche in tema di aritmia respiratoria riaffiora l'importanza dell'orientamento costituzionale neuro-vegetativo dei singoli individui, visto che l'arco attraverso cui il fenomeno si estrinseca passa fondamentalmente per il centro del vago.

Alla base dell'aritmia respiratoria (vedi reperto cardioaudiografico n. 4) starebbe dunque l'alterno oscillare in plus ed in minus del tono del centro cardio-inibitore — in rapporto col ridursi della tensione di anidride carbonica (donde la sequenza inspirium-tachicardia) e, rispettivamente, con il suo aumento (donde la sequenza espirium-bradicardia).

Anche le manovre *dell'apnea in- ed espiratoria* confermano questi orientamenti.

Si ascoltino a tal proposito i reperti cardioaudiografici n. 7 e n. 8: l'accentuazione del secondo tono e del breve soffio sistolico di natura dinamica ricorsa nella prima prova traduce con ogni probabilità l'esuberante richiamo endotoracico di sangue indotto dall'inspirium forzato con successivo aumento di flusso nel piccolo circolo.

Anche la bradicardizzazione, ricorsa nella seconda prova ad apnea espiratoria già avviata, s'armonizza con la suddetta sequenza secondo cui una più alta tensione di anidride carbonica nel sangue viene ad accrescere il peso funzionale del centro cardio-inibitore; il contemporaneo rinforzo, sospintosi sino allo sdoppiamento, del secondo tono cardiaco risulta pure riferibile ad una passeggera ipertensione del piccolo circolo, relativa però in tal caso, non ad un più intenso afflusso di sangue venoso al cuore, bensì alla più alta pressione endotoracica che si instaura durante la prova.

Un aumento, ben più notevole però, di detta pressione endotoracica compendia il fattore d'avvio per il complesso meccanismo fisiogenetico di quella *Manovra di Valsalva*, ch'è costituita, come si sa, da un'espirazione forzata a glottide chiusa.

In tale prova infatti i primi fenomeni (Migliorini e Perosino, [36]) che s'instaurano sono rappresentati, nell'ordine, da:

a) un rialzo pressorio nel sistema bronco-alveolare, con conseguente riduzione del lume dei capillari polmonari, ai quali diminuisce l'afflusso di sangue arterioso ma dai quali vien favorito ad un tempo il deflusso di sangue venoso verso l'atrio sinistro;

b) un aumento della pressione endotoracica, con ostacolo al circolo di ritorno verso l'atrio destro.

Tutto ciò comporta, come si vede, un iniziale sovraccarico atriale e ventricolare sinistro ed invece un ridotto volume atriale e ventricolare destro: situazione intracardiaca fugace che si traduce alla periferia con un pur fugace aumento della gittata sistolica, della pressione arteriosa massima e, per quanto in minor misura, anche di quella differenziale.

Subito dopo viene a prevalere quello che è l'impedito afflusso venoso all'atrio destro tanto è vero che un mezzo di contrasto radio-opaco, introdotto in una delle cave, si arresta durante la manovra di Valsalva, al di sopra della prima costa o al di sotto del diaframma (Judson e Coll., [21]). Contemporaneamente, in aiuto a questa situazione che giunge a ridurre in modo abbastanza brusco il riempimento ventricolare (la manovra di Valsalva fa scomparire il terzo tono quando questo sia presente: Schölmerich e Kirberger, [29]) ed a ripercuotersi quindi anche sulla gittata, i ventricoli mobilizzano il loro volume sistolico residuo, riuscendo così a mantenere alla gittata stessa (seppur entro certi limiti di quantità e di tempo) valori ancora fisiologici.

Tale meccanismo compensatorio è però destinato ad esaurirsi presto lasciando il passo ad una notevole diminuzione della gittata sistolica, ad un calo delle pressioni arteriose sia massima che differenziale, ad una riduzione dell'ortocardiogramma e dello sfigmogramma ed infine alla comparsa di una tachicardia: situazione che, tendendo di per sè a ridurre la portata, può giungere, quando la manovra sia particolarmente protratta, a provocare addirittura un deliquio anche nel soggetto del tutto normale (Mills e Kattus, [37]). È in questa seconda fase che il rapporto tra la durata della sistole e quella della diastole quasi si raddoppia, spostandosi da 0,53-0,56 — qual'è di norma — sino a valori medi di 0,96 (Fabre, [11]) e ciò per due fenomeni paralleli: la riduzione del periodo diastolico da un lato e l'aumento di quello sistolico dall'altro, causa il maggior tempo necessario ai ventricoli, poco riempiti di sangue quali sono, per vincere il gradiente pressorio ventricolo-arterioso, ottenere così l'apertura delle valvole semilunari e dar inizio quindi alla ejezione.

Nonostante ciò nelle cavità destre la cateterizzazione cardiaca ha colto in questa fase un rialzo pressorio (Burroughs e Bruce, [5]) che, a livello dell'atrio, dipende solo dall'ipertensione endotoracica mentre, a livello dell'arteria polmonare e del ventricolo, traduce pure lo stato di « spremitura emodinamica » vigente al livello del piccolo circolo.

Col cessare della manovra può osservarsi (Burroughs e Bruce, [5]) improvvisa, precipitosa caduta della pressione arteriosa. È questo un fenomeno definibile « da discrepanza »: esso infatti è dovuto al ritardo con cui il ventricolo riconduce alla norma la gittata (dovendo prima ricostituire l'utilizzato suo residuo sistolico) rispetto al discarico invece istantaneo che la cessazione del Valsalva induce nel circolo venoso refluo, alleggerendo così d'improvviso le resistenze periferiche dinnanzi all'onda sistolica.

Tale caduta pressoria è precipitosa ma labile; infatti, interviene prontissimo, per stimolazione dei pressocettori seno-carotidei, un riflesso vasocostrittivo che rieleva i livelli sia sistolici, che diastolici e differenziali.

L'origine periferica di questo rimbalzo ipertensivo è dimostrata dalla sopprimibilità di quest'ultimo ad opera del tetraetilammonio e di altri gangliоplegici (Elisberg e Coll., [9]; Lee e Coll., [29]; Stucki e Coll., [51]).

Con il rialzo pressorio post-Valsalva s'instaura anche una lieve bradicardizzazione del ritmo, la quale viene ritenuta di natura riflessa, su base vagale (Elisberg e Coll., [90 10]),

giacchè tutte le cause (stenosi mitralica, pericardite costrittiva, stato di insufficienza cardiaca), che turbano l'irrompere nel sistema arterioso del sangue ristagnato nel circolo di ritorno, vengono a modificare od a sopprimere ad un tempo sia la risposta ipertensiva sia quella bradicardica.

Analogo a questo comportamento della pressione arteriosa sistemica risulta quello della pressione arteriosa polmonare. Anche questa infatti, dopo il primitivo rialzo cui è andata soggetta per la condizione di spremitura instauratasi a carico del piccolo circolo, risente in senso negativo del diminuito riempimento ventricolare destro, salvo poi invece ad essere risospinta verso alti livelli (e più precocemente che non quella arteriosa), quando l'onda d'urto del sangue trattenuto al di fuori del cuore dalla manovra di Valsalva irrompa, al termine di questa, nell'atrio destro, nel ventricolo sottostante e quindi nel circolo polmonare (Björk e Coll., [3]). Un'ipertensione dunque, questa polmonare, tardiva e di natura emodinamica tanto che l'uso di ganglioplegici non riesce a sopprimerla, come fa invece per la sistemica.

Il valore della prova di Valsalva risiede nel fatto che un suo risultato normale consente varie deduzioni (Elisberg e Coll., [10]) indicando: che il cuore è in grado di rispondere con un aumento del volume minuto ad un più notevole afflusso venoso; che il sistema neurovegetativo è funzionalmente intatto, infine che non esistono ostacoli di rilievo al flusso di sangue nè nel circolo polmonare nè in corrispondenza delle valvole cardiache.

Di fronte a queste che possono dirsi conclusioni ormai acquisite, appare molto singolare il reperto da noi sorpreso su di un soggetto sano, appunto durante la prova di Valsalva (vedi reperto cardioaudiografico n. 2 del disco III facciata A).

La sua peculiarità è rappresentata dalla comparsa di un tono aggiunto sistolico durante la manovra e dalla sua scomparsa subito dopo la cessazione di questa.

Esso lascia adito a parecchie ipotesi interpretative, al pari, in genere, dei vari « clicks » sistolici di cui si avrà modo di parlare più diffusamente nel capitolo IX (nel quale anche il reperto ora in discussione verrà rianalizzato).

Una di tali ipotesi è quella di un rumore extracardiaco, reso percepibile dai nuovi rapporti topografici che l'espirium forzato a glottide chiusa viene a stabilire tra cuore, vasi e piano sternocostale. Però la progressiva anticipazione del reperto dalla tele-sistole, in cui affiorò all'inizio, sino alla mesosistole, in cui finì per figurare a prova di Valsalva inoltrata, renderebbe più convincente l'ipotesi di una sua genesi miocardica o vascolare.

Tra le due poi, è quest'ultima la più probabile date le particolarità sonore del tono aggiunto: breve, secco, scoccante, esso parrebbe riferibile perciò, ad esempio, ad un brusco ritorno elastico della parete arteriosa (dell'aorta o della polmonare, anche se più verosimilmente di quest'ultima) in rapporto con un fattore dinamico capace di modificarsi durante l'espletazione della manovra.

A tal proposito si potrebbe ammettere un mutato regime di flusso da scarso riempimento ventricolare e di tal sorta da porre la parete del vaso a contatto con un'onda di sangue, anomala non solo per volume, ma anche per le modalità e la durata con cui viene a cimentare l'elasticità del bulbo arterioso. Col ridursi progressivo, durante l'espletazione della prova, del riempimento dei ventricoli e quindi della gittata sistolica, anche il rimbalzo elastico dell'arteria potrebbe anticipare sempre più.

Fisiogenesi delle modificazioni del reperto cardiaco nella prova da sforzo nel soggetto normale.

Nello sforzo fisico estemporaneo la contrazione muscolare induce, come primi effetti, una spremitura del letto venoso profondo, un più notevole e più rapido flusso nel circolo di superficie e quindi un incremento del ritorno venoso al cuore. Nel medesimo tempo, d'altronde, la comparsa a livello del muscolo in attività di cataboliti provenienti dall'intensificato suo metabolismo viene ad espletare una contemporanea azione sui centri cardiaci, su quelli vasomotori e sulla muscolatura cardio-vascolare stessa (Best e Taylor, [2]). L'anidride carbonica infatti esercita un effetto dilatatorio sui vasi periferici concorrendo in tal modo a rifornire di sangue in più larga misura i tessuti in attività.

La medesima, quando si trovi in tensione più alta che di norma nel sangue venoso che giunge al cuore dai muscoli scheletrici, esercita sul miocardio una complessa influenza che ha come risultato ultimo un potenziamento della gittata e come fasi intermedie una maggiore estensibilità delle fibre miocardiche in diastole e quindi più notevole riempimento dei ventricoli.

Nell'organismo sano i margini funzionali della muscolatura cardiaca e di quella scheletrica sarebbero così proporzionati che il maggior flusso venoso conseguente dall'attività fisica verrebbe smaltito dal cuore con le sole sue energie di riserva (Best e Taylor, [2]). L'esame radiologico rivela infatti come i diametri diastolici del cuore stesso durante l'esercizio faticoso non risultino praticamente aumentati e come quelli sistolici si rivelino per giunta ridotti rispetto alle misure di base causa un più completo svuotamento dei ventricoli durante lo sforzo con immissione in circolo anche di quel « volume residuo » di sangue che di solito continua ad occuparli alla fine della sistole nella misura di circa 130 cc. (Best e Taylor, [2]).

L'aumento del volume sistolico rappresenta quindi il fattore primo per quell'ascesa della portata cardiaca, che subito s'instaura nella prova da sforzo fino a valori doppi (Chapman e Fraser, [8]) od anche multipli di quelli a riposo (dai 3-4,6 l./m′ fisiologici ai 19-37 l./m′ rilevati in occasione di esercizi muscolari particolarmente faticosi (Best e Taylor, [2]).

In misura più ridotta vi concorre anche la tachicardia connessa ad un meccanismo neurogeno e cioè in ispecie ad una riduzione del tono del centro vagale, grazie al noto riflesso di Beinbridge. Questo, messo in moto dall'iperafflusso di sangue venoso all'atrio destro, percorre come via afferente le fibre della sensibilità cardiaca, raggiunge, nello sviluppo dell'arco diastaltico, l'area motrice della corteccia e si estrinseca nella sua fase efferente sul centro cardio-inibitore bulbare che ne viene bloccato donde la risposta tachicardica.

Ma oltre all'aumento della portata e all'accentuazione della frequenza, un terzo fenomeno emodinamico interviene nella fisiogenesi della risposta cardiaca alla prova da sforzo: si tratta di una diminuzione del tempo di circolo che può essere addirittura del 34% (Chapman e Fraser, [8]) e che, assieme ad un maggior coefficiente di utilizzazione dell'ossigeno, rappresenta il mezzo con cui l'organismo sopperisce alla molto aumentata richiesta di ossigeno che lo sforzo muscolare comporta.

Il rapporto tra i due fattori suddetti varierebbe a seconda degli individui, della gravità dello sforzo e dei particolari gruppi muscolari messi in esercizio.

È un'iperincrezione di adrenalina — fenomeno comune nello sforzo fisico violento — che concorre alla suddetta salita del volume minuto incrementando la gittata sistolica;

così d'altra parte è la produzione di metaboliti acidi che sospinge il consumo di ossigeno a livello tissurale, riducendo l'affinità dell'emoglobina per esso e facilitandone così la cessione.

Alla tetrade fenomenica costituita dall'intensificarsi della gittata sistolica, del volume minuto e della frequenza del ritmo oltrecchè del ridursi del tempo di circolo, si associano: un netto calo delle resistenze periferiche (attribuibile al fatto che il letto vascolare dei muscoli scheletrici è assai dilatato, mentre non varia quello di altri distretti come, ad esempio, il territorio splancnico: Fraser e Chapman, [14]) ed infine una modificazione della pressione sistemica nel senso di un'ascesa di quella massima ed un abbassamento di quella diastolica.

La fisiologicità della risposta cardiovascolare alla prova da sforzo contempla il ritorno dei valori pressori alla norma, in genere entro sei minuti dalla cessazione dell'esercizio fisico, mentre la aumentata frequenza del ritmo può apparire ancora del 15-23% dopo detto limite cronologico (Fraser e Chapman, [14]).

Il risultato da noi ottenuto e raccolto con il reperto cardioaudiografico n. 6 risente inoltre sia delle modalità prescelte per la prova sia della condizione atletica del soggetto che la eseguì.

È noto infatti come nel decubito supino con arti tenuti alti sul piano del letto, all'influenza che la prova da sforzo esercita sul ritorno venoso, si assommi quella analoga conseguita di per sè da tale decubito; ed è noto del pari (Best e Taylor, [2]) come il cuore degli atleti possa non aumentare di molto la propria frequenza durante l'esercizio, adattandosi in maggior misura e con maggior prontezza alla modificata emodinamica.

Dei tre reperti in cui sostanzialmente si è tradotto l'effetto della prova da sforzo nel nostro caso, tachicardia e rinforzo del secondo tono non meritano, ci sembra, commento alcuno, dopo quanto è stato detto fin qui; d'altra parte lo sdoppiamento del primo tono, come tutti i reperti fisiologici di tal sorta, va attribuito ad una particolare individualizzazione acustica raggiunta dalle principali componenti del tono stesso per un più rapido estrinsecarsi dei relativi fattori fisiogenetici e senza alcuna modifica della sua durata globale.

Fisiogenesi del riflesso di Dagnini-Aschner.

Il riflesso di Dagnini-Aschner è uno dei tanti che sono stati introdotti sia per esplorare l'orientamento neuro-vegetativo dei soggetti — e non solo in senso generico, ma in ispecie a livello del cuore —, sia per discernere sul piano diagnostico tra reperti cardiaci di natura organica od invece funzionale.

Il riflesso percorre le vie della sensibilità oculare ed a livello del bulbo trova, come stazione d'arrivo per le fibre afferenti, quel centro cardio-inibitore che Miller e Bowman hanno localizzato nel nucleo dorsale del vago posto nel pavimento del IV ventricolo (Best e Taylor, [2]). Di qui si diparte la via effettrice dell'arco diastaltico costituita dalle fibre post-gangliari del vago cardiaco che prendono connessioni dirette ed intime con il tessuto specifico del cuore a livello del nodo del seno e di quello atrio-ventricolare, addentrandosi tra le singole fibre miocardiche e terminando sulla loro superficie con espansioni strutturate a forma di anello, di clava o di bottone. Alcune fibre post-gangliari s'arrestano però nel miocardio dell'atrio senza raggiungere il tessuto specifico del nodo.

Da un punto di vista funzionale oggi si ritiene che la stimolazione del vago agisca non solo sulla frequenza cardiaca attraverso un effetto cronotropo negativo, ma anche sulla conduzione del tessuto specifico e sull'attività contrattile del miocardio, tramite un effetto rispettivamente dromotropo ed inotropo pure negativo; essa abbrevierebbe inoltre il periodo di refrattarietà del miocardio e determinerebbe un aumento della sua soglia di eccitazione.

Se la compressione dei globi oculari, sospinta e continuata (non sino al punto però di provocar dolore perchè allora sovrapporrebbe interferenze emotive), realizza di solito attraverso l'arco diastaltico una bradicardizzazione del ritmo, è altresì noto che al pari della compressione del seno carotideo può essere seguita da un effetto paradosso, cioè tachicardizzante, in soggetti con squilibrio endocrino-vegetativo (Jordan, [20]).

La risposta al riflesso quindi, sia normale che invertita, viene ad essere sempre un buon mezzo informativo sull'orientamento individuale del sistema nervoso autonomo.

A questo proposito sottolineiamo la più netta aritmia respiratoria, che fece seguito alla fisiologica risposta riflessa nel caso su cui venne raccolto il reperto cardioaudiografico n. 10.

Ciò infatti autorizza a concludere sull'esistenza, in questo soggetto, di una ipertonia vagale non solo facilitante la netta risposta bradicardica, ma per di più consenziente la maggior evidenziazione di un reperto, che, come l'aritmia respiratoria, figura spesso nel quadro di una distonia neuro-vegetativa orientata appunto in senso para-simpaticotonico.

Ricorderemo infine l'aiuto che il riflesso di Dagnini-Aschner dà alla distinzione dei soffi cardiaci organici da quelli invece funzionali. Il rinforzo dei primi è in chiaro rapporto (anche secondo quanto si dirà in seguito) con l'allungamento della diastole e con la maggior gittata sistolica indotti dalla bradicardizzazione; del pari l'attenuarsi dei soffi funzionali sembra riferibile con massima verosimiglianza alla soppressione da parte della risposta vagotonica di quell'eretismo cardio-vascolare, che il più delle volte ne sta alla base, grazie ad un terreno simpaticotonico che incide in senso positivo sull'energia contrattile del miocardio, sulla forza di ejezione ventricolare, sulla velocità di circolo, sull'atteggiamento iper-reattivo delle pareti arteriose.

BIBLIOGRAFIA

1 Bertrand C. A., Milne I. G. and Hornick R.: A study of heart sounds and murmurs by direct heart recordings. *Circulation, 13*, 49, 1956.
2 Best G. H. e Taylor N. B.: Le basi fisiologiche della pratica medica. V Ed., Vallardi Ed., Milano, 1955.
3 Björk V. O., Malmström G. and Uggla L. G.: Left atrial and « pulmonary » pressure curves during Valsalva's experiment. *Am. Heart J., 47*, 635, 1954.
4 Brooks Ch., Hoffman B. F., Suckling E. E. and Orias O.: Excitability of the heart. Grune & Stratton Ed., New York, 1955.
5 Burroughs R. W. and Bruce R. A.: Significance of abnormal phase II response to Valsalva maneuver in cardiac patients. *Circulation, 14*, 72, 1956.
6 Caeiro A. y Orias O.: El fonocardiograma registrado en los distintos focos de ascultacion. Sus caracteres y relaciones con el pulso venoso y el electrocardiograma. *Rev. Argent. Cardiol., 4*, 71, 1937.
7 Caniggia A.: Fonocardiografia clinica. Minerva Medica Ed., Torino, 1953.
8 Chapman C. B. and Fraser R. S.: Studies on the effect of exercise on cardiovascular function. I: Cardiac output and mean circulation time. *Circulation, 9*, 57, 1954.
9 Elisberg E. I., Miller G., Weinberg S. L. and Katz L. N.: The effect of the Valsalva maneuver on the circulation. *Am. Heart J., 45*, 227, 1953.
10 Elisberg E., Singian E., Miller G. and Katz L. N.: The effect of the Valsalva maneuver on the circulation. III: The influence of heart disease on the expected poststraining overshoot. *Circulation, 7*, 880, 1953.
11 Fabre H.: Le rapport systole-diastole et ses variations. *Arch. Mal. Coeur, 51*, 847, 1958.
12 Feruglio G. e Dalla Volta S.: Primi risultati di fonocardiografia intracardiaca. *Folia Cardiol., 18*, 197, 1959.
13 Finardi G.: Étude phonocardiographique des modifications d'amplitude des bruits cardiaques provoqués, chez sujets à l'appareil cardio-vasculaire normal par la respiration d'un mélange pauvre en oxygène. *Arch. Mal. Coeur, 53*, 549, 1960.
14 Fraser R. S. and Chapman C. B.: Studies on the effect of exercise on cardiovascular function. II: The blood pressure and pulse rate. *Circulation, 9*, 193, 1954.
15 Froment R. et Gallavardin D.: Déficience sinusale avec rythme nodal de remplacement. Contribution à l'étude des arythmies sinusales. *Arch. Mal. Coeur, 41*, 113, 1948.
16 Gigli G. e Muiesan G.: Il secondo tono. *Min. Cardioangiol., 5*, 476, 1957.
17 Gmachl E.: Zum Problem der Entstehung des I. Herztones. *Z. Kreislaufforschg., 41*, 512, 1952.
18 Hoffman B. F.: Origin of the beat. In Luisada A. A.: *Cardiology, 1*, 2-31. McGraw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
19 Hutter O. F. and Trautwein W.: Effect of vagal stimulation on the sinus venosus of the frog's heart. *Nature, 176*, 512, 1955.
20 Jordan H.: Variation der Pulszeitstreuung beim Karotisdruckversuch am Menschen in Fällen von vegetativ-endokriaen Regulationsstörungen. *Arch. Kreislaufforschg., 18*, 344, 1952.
21 Judson W. E., Hatcher J. D. and Wilkins R. W.: Blood pressure responses to the Valsalva maneuver in cardiac patients with and without congestive faillure. *Circulation, 11*, 889, 1955.
22 Kamb L. E., Dermksian G. and Sarnoff C. A.: Significant cardiac arrhythmias induced by common respiratory maneuvers. *Am. J. Cardiol., 2*, 563, 1958.
23 Katz L. N.: Symposium of the regulation of the performance of the heart. *Physiol. Rev., 35*, 91, 1955.
24 Kelly J. J.: Origin of the heart sounds. *Circulation, 16*, 273, 1957.
25 Kincaid-Smith P. and Barlow J.: The atrial sound and the atrial component of the first heart sound. *Brit. Heart J., 21*, 470, 1959.
26 Kincaid-Smith P. and Barlow J.: The atrial sound in hypertension and ischaemic heart disease. With reference to its timing and mode of production. *Brit. Heart J., 21*, 479, 1959.
27 Kretschmer W. und Schoenleber B.: Verlaufsformen der respiratorischen Arrhythmie. *Z. Kreislaufforschg., 41*, 354, 1952.
28 Leatham A.: Splitting of heart sounds and a classification of systolic murmurs. *Circulation, 16*, 417, 1957.
29 Lee G., Matthews M. B. and Sharpey-Schafer E. P.: The effect of the Valsalva maneuver on the systemic and pulmonary arterial pressure in man. *Brit. Heart J., 16*, 311, 1954.
30 Lewis D. H., Deitz G. W., Wallace J. D. and Brown J. R. Jr.: Intracardiac phonocardiography in man. *Circulation, 16*, 764, 1957.

31 Lewis D. H., Deitz G. W., Wallace J. D. and Brown J. R. Jr.: Present status of intracardiac phonocardiography. *Circulation, 18*, 991, 1958.
32 Luisada A. A.: Il battito cardiaco. Martello Ed., Milano, 1955.
33 Luisada A. A., Liu C. K., Aravanis C., Testelli M. and Morris J.: On the mechanism of production of the heart sounds. *Am. Heart J., 55*, 383, 1958.
34 Luisada A. A., Mendoza F. and Alimurung M. M.: The duration of the normal heart sounds. *Brit. Heart J., 11*, 41, 1949.
35 Mc Kusich A.: Simposium on cardiovascular sound: Editorial summary and comments. *Circulation, 16*, 288, 1957.
36 Migliorini G. e Perosino R.: Azione della nitroglicerina sulle reazioni cardiovascolari alla manovra di Valsalva. *Cardiol. Prat., 10*, 37, 1959.
37 Mills H. and Kattus A. A. Jr.: The emphysema response to forced straining (Valsalva's maneuver). *Circulation, 17*, 65, 1958.
38 Moscovitz H. L., Donoso E., Gelb J. I. and Welkowitz W.: Intracardiac phonocardiography. Correlation of mechanical, acoustic and electric events of the cardiac cycle. *Circulation, 18*, 983, 1958.
39 Nichols H. T., Likoff W., Goldberg H. and Lisan P.: The relation of valve function to the genesis of the sharp first sound in mitral stenosis. *Am. Heart J., 50*, 577, 1955.
40 Ogden E. and Shock N. W.: Voluntary hypercirculation. *Am. J. Med. Sci., 198*, 329, 1939.
41 Orias O. and Braun-Menendez E.: The heart sounds in normal and pathological conditions. Oxford med. Pubblications, London, Oxford University Press, 1939.
42 Rappaport M. B. and Sprague H. B.: The graphic registration of the normal heart sounds. A graphic analysis of the normal heart sounds. *Am. Heart J., 23*, 591, 1942.
43 Reinhold J. and Rudhe U.: Relation of the first and second heart sounds to events in the cardiac cycle. *Brit. Heart J., 19*, 473, 1957.
44 Rogers W. M., Simandi E., Bhonslay S. B. and Deterling R. A. Jr.: The pulmonary valve in direct phonocardiography. *Circulation, 18*, 992, 1958.
45 Rothschuh K. E.: Neuere Erfahrungen über die Rolle des Azetylcholins im Herzen. *Verh. dtsch. Hes. Kreislaufforschg., 19*, 274, 1953.
46 Routier D. et Tavecchi G.: Étude phonocardiographique du roulement diastolique à renforcement présystolique dans le rétrecissement mitral en rythme sinusal et arythmie complète. *Arch. Mal. Coeur, 28*, 576, 1935.
47 Rushmer R. F.: Cardiac diagnosis. A physiologic approach. Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1955.
48 Rushmer R. F.: Valve mechanics. *Circulation, 16*, 270, 1957.
49 Schölmerich P. und Kirberger E.: Herzschallstudien bei Lagewechsel. 2 Mitteilung: Ueber den 3. Herzton. *Z. Kreislaufforschg., 42*, 274, 1953.
50 Sprague H. B.: The clinical value of phonocardiography. *Circulation, 9*, 127, 1954.
51 Stucki P., Stampbach O. und Lüthy E.: Valsalva-Versuche bei Herzinsuffizienz. *Cardiologia, 25*, 74, 1954.
52 Taylor N. B. et Cameron T.: Citati da Best e Taylor (l. c.).
53 Wolferth C. C. and Margolies A.: In Stround's Diagnosis of cardiovascular disease. F. A. Davis Co. Ed., Philadelphia, 1945.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI

(Disco I, facciata A)

Reperto cardioaudiografico n. 1

Il cuore fisiologico sui focolai della punta e della base.

Le rivoluzioni cardiache si susseguono con cadenza ritmica costante.

La frequenza è nei limiti della norma.

Ben riconoscibile risulta la diversa durata delle due pause, entrambe libere da qualunque rumore o tono aggiunto.

Il reperto è costituito essenzialmente dalla successione del primo e del secondo tono, entrambi puri e compatti, cioè affatto decomposti nelle loro vibrazioni elementari.

La cadenza del ciclo cardiaco appoggia qui sul primo tono, poiché la registrazione è stata colta sul focolaio della punta.

Il primo tono è riconoscibile, oltre che per la sua maggior intensità e per es-

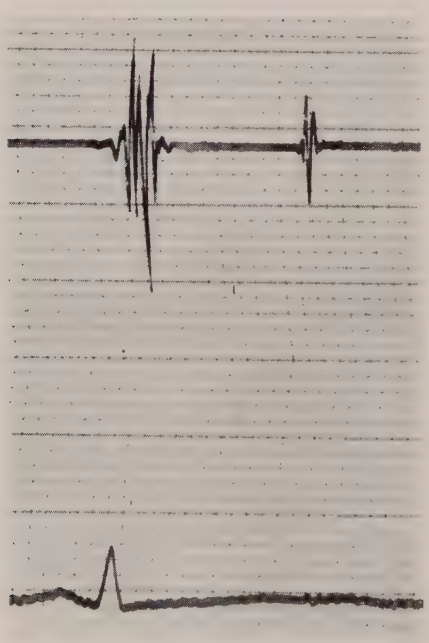

Fig. 1.

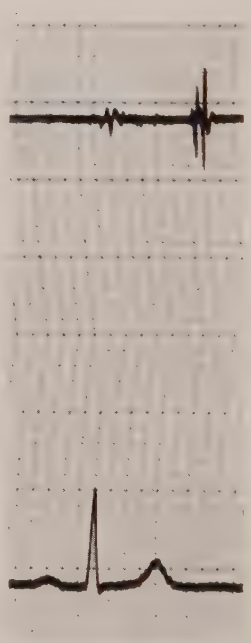

Fig. 2.

sere seguito dalla pausa più breve (« piccola » o sistolica), anche per la sua durata leggermente superiore a quella del secondo tono, che proprio per questo si fa apprezzare come un rumore più secco (fig. 1).

Nel caso particolare di questa registrazione, il primo tono è contraddistinto da una certa vivacità che lo rende più netto di quanto esso risulti di solito.

Nel successivo reperto, colto alla base, la cadenza del ciclo cardiaco (registrazione eseguita in un altro soggetto) appoggia sul secondo tono, poiché la derivazione è stata ottenuta dal focolaio della polmonare (fig. 2).

Reperto cardioaudiografico n. 2

Bradicardia sinusale.

Questa bradicardia va definita sinusale sia perché il contemporaneo elettrocardiogramma ha dimostrato l'origine dello stimolo dal nodo del seno, sia perché l'entità della sua frequenza (54/m') rimane ancora compresa entro i limiti di spettanza dell'automatismo di questo centro (maggiore di 40 battiti al minuto).

Si noti come il succedersi più lento dei singoli cicli si realizzi a spese prevalentemente della grande pausa diastolica (fig. 3).

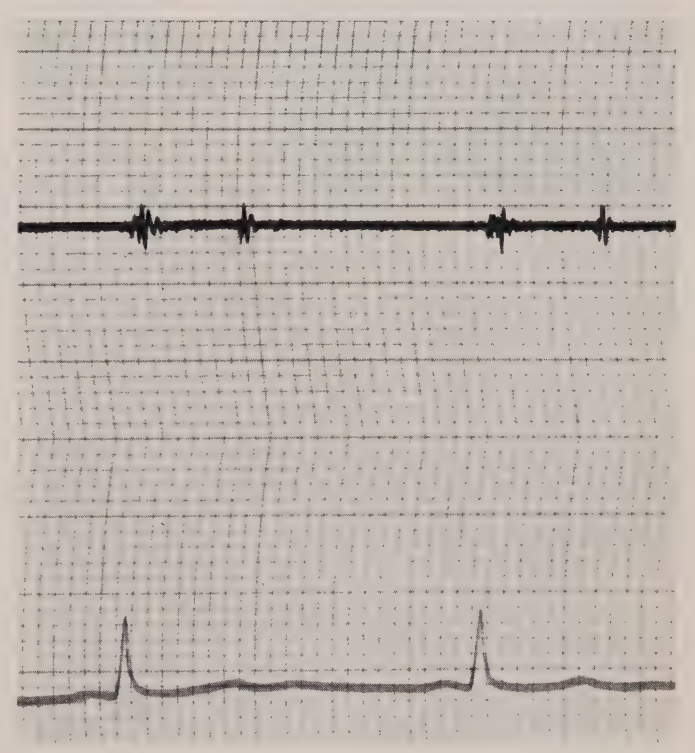

Fig. 3.

La bradicardizzazione agisce, in linea generale, in senso opposto sulla intensità dei due toni: mentre attutisce il primo, accentua il secondo ed in senso tanto relativo che assoluto.

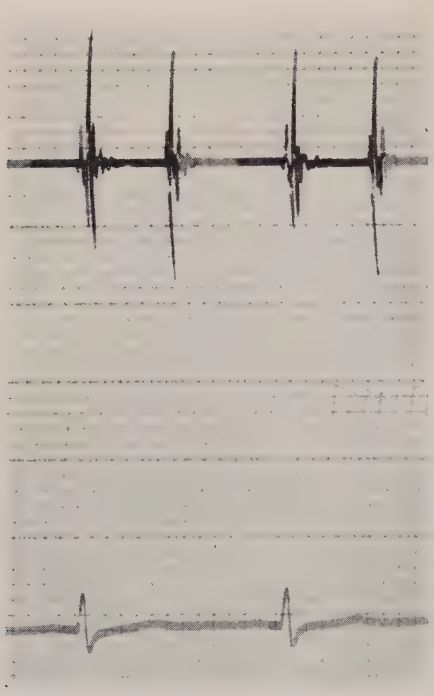

Fig. 4.

Reperto cardioaudiografico n. 3

Tachicardia sinusale.

Questa tachicardia va definita sinusale sia per la documentazione elettrocardiografica che ne attesta l'origine dal nodo del seno, sia per la entità della frequenza (100/m') che si mantiene entro i limiti caratteristici dell'automatismo di detto centro (limite massimo uguale a 150 battiti al minuto).

Questa tachicardia, inoltre, conserva la cadenza fisiologica con il suo appoggio sul primo tono (registrazione effettuata alla punta) e con la persistente distinguibilità della grande e della piccola pausa.

La tachicardia di solito modifica le caratteristiche dei toni principali, rendendo entrambi più vivaci o addirittura più scoccanti (fig. 4).

Reperto cardioaudiografico n. 4

Aritmia sinusale di tipo respiratorio.

Com'è ben documentato nella registrazione, la frequenza del battito cardiaco subisce un'oscillazione fasica con i due tempi del respiro: aumenta cioè nell'inspirium e rallenta nell'espirium. Ne deriva una sorta di aritmia (pur essa di pretta origine sinusale al controllo elettrocardiografico) nella quale le variazioni di frequenza si producono fondamentalmente a spese della grande pausa.

Ed anche qui l'intensità dei toni diviene più vivace nella fase in cui la loro frequenza è maggiore.

Reperto cardioaudiografico n. 5

Tachicardia emotiva.

Nella registrazione è stata colta la parabola discendente di una tachicardia emotiva, insorta con l'inizio dell'esame e poi man mano attenuatasi.

Si tratta anche qui, come si vede, di una variazione del ritmo sinusale, però dissociata, in questo caso, dall'alternanza fasica del respiro e perciò distribuita su di un lungo lasso di tempo.

Ancor più palese che non nei precedenti reperti, l'opposto variare dei due toni in intensità nella fase di rallentamento dell'attività cardiaca.

Reperto cardioaudiografico n. 6

Il cuore nella prova da sforzo.

Il rilievo è stato fatto su di un giovane atleta allenato.

La prova da sforzo è consistita nella elevazione a 45° dal piano del letto degli arti inferiori estesi e divaricati da parte del soggetto inserito in circuito.

La registrazione riproduce dapprima il reperto di base definibile fisiologico seppure con orientamento tachicardico; indi l'aumento modico della frequenza cardiaca e, in ispecie, la chiara modificazione dei toni per lo sdoppiarsi del primo ed il rinforzarsi del secondo; da ultimo il rallentamento graduale di detta tachicardia da sforzo in un ritmo di frequenza normale (72/m') con ritorno dei toni alle loro caratteristiche di base.

N.B.: Durante la registrazione si ascolta qualche rumore respiratorio.

Reperto cardioaudiografico n. 7

Il cuore nell'apnea inspiratoria.

Il primo tratto della registrazione riproduce il reperto di base, contraddistinto da una frequenza di 70/m' e da un breve soffio protosistolico.

Nel secondo tratto della registrazione, successivamente ad un rumore respiratorio dovuto all'atto di inspirazione forzata, si accentua il secondo tono e si fa più evidente il soffio sistolico.

Reperto cardioaudiografico n. 8

Il cuore nell'apnea espiratoria.

A brevissima distanza dall'inizio dell'apnea in atteggiamento espiratorio, la successione dei battiti rallenta in modo progressivo e marcato, mentre il secondo tono si accentua vieppiù e si sdoppia.

Reperto cardioaudiografico n. 9

Prova di Valsalva.

La prova di Valsalva (espirium forzato a glottide chiusa) è stata qui eseguita quando già il soggetto era in registrazione. Questa perciò risulta di un tratto precedente la prova, di un altro che la comprende e di un terzo che la segue.

Come si può constatare, l'unico effetto registrato consiste in un modesto aumento della frequenza cardiaca verso la fine della prova.

Oltre che a ciò si ponga attenzione a come i toni modifichino, seppure lievemente, il loro carattere divenendo un po' più ovattati (specie il primo) eppure più scoccanti (specie il secondo).

Reperto cardioaudiografico n. 10

Il riflesso di Dagnini-Aschner.

Nella lunga registrazione si possono distinguere quattro tratti successivi: un primo reperto di base con tenue accenno ad un'aritmia respiratoria; poi una brevissima fase tachicardica (di verosimile natura emotiva) insorta all'atto dell'applicazione del riflesso; indi un netto rallentamento del ritmo cardiaco (effetto vagale) in coincidenza e subito dopo la compressione dei globi oculari; infine, un ritorno alla condizione di base ma con maggiore salienza dell'aritmia respiratoria (per il persistere di un certo grado di ipertonia vagale).

CAPITOLO III

GENESI DELLE VARIAZIONI DEL PRIMO E DEL SECONDO TONO E DELLA COMPARSA DEI TONI SOVRANNUMERARI DEL CUORE FISIOLOGICO

Premesse fisiogenetiche:

Rinforzo, attenuazione, sdoppiamento fisiologico del primo tono.
Attenuazione, rinforzo e sdoppiamento fisiologico del secondo tono sui focolai aortico puntale e polmonare.
Il terzo tono.
Il tono atriale.
Il quinto tono.

Reperti cardioaudiografici (Disco I, Facciata B):

n. 1 – Primo tono debole.
n. 2 – Primo tono puntale forte.
n. 3 – Sdoppiamento fisiologico del primo tono.
n. 4 – Secondo tono forte sui focolai: puntale, aortico o polmonare.
n. 5 – Contemporaneo rinforzo fisiologico del primo e secondo tono.
n. 6 Sdoppiamento fisiologico del secondo tono in « cuore climaterico ».
n. 7 – Sdoppiamento fisiologico del secondo tono in gravidanza.
n. 8 – Sdoppiamento fisiologico accoppiato del primo e secondo tono.
n. 9 – Terzo tono del cuore.
n. 10 – Il tono atriale.

PREMESSE FISIOGENETICHE

Variazioni fisiologiche del primo tono.

In senso generico si riconosce che i suoni generati dalla messa in tensione dei veli valvolari o di altre strutture cardiache risultano tanto più intensi quanto maggiori sono le forze che li determinano (Dock, [8]).

Ricerche (Auinger, [2]) condotte con esametonio — ganglioplegico che riduce la pressione intraventricolare ed abbrevia la fase di incremento tensivo — hanno poi dimostrato che la forza del primo tono sarebbe in rapporto assai più con la durata di questo tempo della sistole isometrica che non con i valori della pressione intraventricolare stessa.

D'altronde studi fonocardiografici nei difetti di conduzione atrioventricolare, oltrecchè in casi di blocco completo, condurrebbero ad ammettere (Agemar, [1]) che le diverse intensità del primo tono dipendano fondamentalmente dalle oscillazioni dei lembi valvolari; l'entità di queste ultime varierebbe poi da caso a caso a seconda della sede che le cuspidi occupano nell'istante in cui la pressione incomincia a salire nei ventricoli, nonchè della forza che il miocardio è in grado di sviluppare.

Difatti nel blocco atrio-ventricolare completo in cui si osservano tutti i gradi di passaggio tra un primo tono quanto mai debole ed uno addirittura « a colpo di cannone », solo quando le valvole raggiungano una ottimale posizione di chiusura (e per questo occorre un tempo di conduzione a.-v. un po' lungo) il fenomeno acustico riesce ad avere una intensità normale.

Tutto ciò concorre a mettere comunque in primo piano l'importanza del riempimento ventricolare, fattore che sempre in qualche modo regola la posizione delle cuspidi al momento in cui i ventricoli incominciano a contrarsi.

Per alcuni AA. (Agemar, [1]) non avrebbero per contro una considerevole influenza sull'intensità del primo tono nè la forma del cuore, nè lo stato di tensione del miocardio: ciò spiegherebbe come mai un ventricolo anche ipotrofico possa fornire un primo tono molto intenso, solo che risulti accorciato il tempo di conduzione atrio-ventricolare: in tal caso infatti i veli delle valvole, nel momento in cui s'inizia la sistole, vengono a trovarsi molto addentro al ventricolo e cioè molto distanti ancora tra loro.

Voci autorevoli (Luisada e Alimurung, [24]; Rushmer, [33]) hanno infine recentemente definito l'intensità dei toni proporzionale anzitutto alla velocità del sangue.

In campo clinico riesce difficile discernere quanto possa l'uno o l'altro di tutti i fattori sin qui elencati nell'indurre *un'acuita intensità del primo tono.*

E si tratta di un problema che affiora quotidianamente di fronte ai comunissimi casi detti di cuore « puberale », di cuore « disvegetativo », di cuore « eretistico », di

cuore « emotivo », di cuore « instabile », cioè in tutte quelle condizioni che non appartengono ad una vera patologia, essendo connesse più che altro a « minus » o « plus-valenze » costituzionali ed in cui, in genere, ad un senso subbiettivo di cardiopalmo corrisponde, all'esame clinico, un primo tono appunto più forte che non di norma con l'eventuale corteo di uno di quei soffi funzionali di cui si dirà più innanzi.

In tutte queste situazioni si vedono convergere di volta in volta, ed in diversa misura, i vari fattori più sopra menzionati: quello valvolare, quello miocardico (inteso sia come forza contrattile che come tono di base) e quello ematico (inteso in senso fisico – viscosità ecc. –, in senso quantitativo – volemia –, in senso dinamico – velocità e regime di flusso –).

Nè si può trascurare — seppur solo in particolarissime condizioni — la forma del cuore, essendo questa la risultante di molteplici fattori, legati pur essi alla costituzione degli individui e capaci di incidere su tutta la funzionalità cardiovascolare: si pensi al divario tra il cuore « sospeso » od il cuore « a goccia » dei longilinei astenici e dell'habitus di Stiller ed il cuore « seduto » dei brachitipi megalosplancnici.

È qui in giuoco una profonda diversità di atteggiamenti statici e di rapporto di adiacenza del viscere col diaframma, con la parete del torace e con il mediastino; di condizioni toniche della muscolatura cardiaca e delle pareti vasali; di situazioni emodinamico-metaboliche, legate all'orientamento neuro-endocrino individuale, in senso specialmente simpatico, tiroideo e catecolaminico (come si vedrà nel capitolo VII).

In sintesi, l'aumentata intensità del primo tono fisiologico può ritenersi riferibile, sulla base comune e preminente del giuoco valvolare, al vario imporsi di altri fattori aggiunti quali anzitutto il tono e la forza contrattile del miocardio, la velocità ed il regime del flusso (vedi reperto cardioaudiografico n. 2 del disco I, facciata B).

Si tratta di meccanismi fisiogenetici che si trovano alla base non solo di questo sintomo, ma di tutto il quadro semeiologico, molte volte assai più complesso, che contraddistingue i cosìddetti « cuori funzionali » e le cosiddette « pseudocardiopatie » (v. capitoli seguenti).

In merito al reperto opposto, quello cioè di un *primo tono attenuato* in cuore fisiologico, si rammenti anzitutto che qualunque rumore di origine cardiaca si riduce di per sè in modo imponente (sino a misure del 70-95%) (Dock, [8]) già durante quello che è il suo passaggio dalle valvole atrio-ventricolari — ove si genera — al precordio — su cui viene raccolto — attraverso la massa sanguigna, il miocardio e la parete toracica, anche nei casi in cui la punta del cuore risulta con quest'ultima in contatto. Senza tener conto poi, di quale ruolo giuochi a tal riguardo l'ambiente aereo che circonda il cuore e cioè il tessuto aerato dei polmoni.

Al di là di questa constatazione, che è di sempre, riesce difficile ammettere la possibilità di un primo tono indebolito in un cuore che sia del tutto fisiologico. È infatti problematico aderire al concetto di cuore normale già persino in casi di patologia extracardiaca come, ad esempio, in un enfisema che aumenti l'ambiente aereo circostante il cuore od in un'obesità, che comporta un più notevole spessore della parete toracica (vedi reperto n. 1 del disco I, facciata B); con tanta maggior ragione poi si stenta ad ammettere un primo tono debole per cause non patologiche in condizioni che pur subliminari in senso clinico sostengono però il reperto attraverso meccanismi fisiogenetici di stretta natura cardiaca (e cioè valvolari, miocardici, emodinamici); in tali casi infatti l'indebolimento del tono non sfugge alla definizione di patologico nonostante la sua indole ancora larvata.

In altri termini è difficile poter reperire ed ammettere un primo tono affievolito in cuore fisiologico salvo forse nello stadio inizialissimo di forme morbose a sede extracardiaca.

Sdoppiamento fisiologico del primo tono.

Come risulta dai numerosi reperti cardioaudiografici acclusi (n. 3 disco I, facciata B) la bipartizione del primo tono può ritenersi invece frequente anche in condizioni del tutto fisiologiche (Leatham, [19]).

Per la sua genesi sono stati invocati meccanismi multipli.

Quello cui si concede oggi minor credito (Engelbert e Coll., [12]) consisterebbe in un presunto leggero asincronismo delle sistoli ventricolari destra e sinistra sia al loro inizio sia durante il loro espletamento: a tal proposito si è richiamata l'attenzione (Braunwald e Morrow, [5]), ancor di recente, su come anche di norma il ventricolo sinistro incominci a contrarsi prima del destro, ritardi poi rispetto a quest'ultimo la fase di ejezione ma riesca infine concludere la medesima, ciononostante, con un qualche anticipo.

Con maggior ragione, sempre nella ricerca del più probabile meccanismo depositario dello sdoppiamento fisiologico del primo tono, ci si è rifatti a quelle che sono le componenti principali del fenomeno sonoro. Si è concluso (Luisada e Coll., [25]; Minhas e Gasul, [28]) allora che nel suddetto reperto la prima componente rappresenta la chiusura, nell'ordine, della mitrale e della tricuspide, mentre la seconda componente traduce la fase di ejezione dei ventricoli comprendendo sia l'apertura delle valvole sigmoidi (delle polmonari prima e di quelle aortiche poi) sia le vibrazioni dovute all'improvviso dilatarsi dei grossi vasi (dell'aorta prima e della polmonare poi).

Verrebbe ad esser in qualche modo diversa, in altri termini, quella che è la abituale successione delle fasi della sistole.

Già Calò [7], con grande opportunità, aveva sostenuto che i meccanismi fisiogenetici dello sdoppiamento del primo tono, potevano ritenersi svariati consistendo in un allontanamento reciproco dei fattori che già di norma compongono il fenomeno sonoro.

Poteva essere in giuoco cioè un distacco ora della componente dovuta all'atrio da quelle dette principali, ora delle vibrazioni che originano dalle valvole da quelle di genesi arteriosa, ora, infine, degli elementi che risalgono alla chiusura della mitrale e della tricuspide da quelli che sono invece relativi all'aprirsi delle sigmoidi.

Lo sdoppiamento fisiologico (Engelbertz, e Coll., [12]) può dipendere però anche dal differenziarsi di un « tono da messa in tensione » e di un « tono da svuotamento cardiaco » in rapporto l'uno con la fase isometrica, l'altro con la fase isotonica della sistole.

Certe condizioni infatti che, senza esulare dal campo fisiologico, sono in grado di ridurre il riempimento dei ventricoli — attraverso un diminuito debito venoso — e di protrarre in tal modo la fase isometrica, si dimostrano atte del pari a sostenere uno sdoppiamento del primo tono. Questo è il caso, ad esempio, dell'ortostatismo.

Su queste basi, valvolari, miocardiche, sigmoidee, arteriose il fenomeno dello sdoppiamento si attua nella compagine di quello che è l'autentico primo tono e non fuori di esso: ed in senso fisiogenetico questo è il concetto da ritenersi.

Uno sdoppiamento del primo tono ancora definibile fisiologico, in quanto con-

traddistinto dalle prerogative suddette, può ricorrere però anche in condizioni del tutto morbose. Lo dimostrano i reperti cardioaudiografici n. 10, 11, 12 e 13 del Disco II, facciata A, relativi a casi rispettivamente di: ittero colostatico con bradicardizzazione, ipertireosi tachicardizzante, aorto-coronaro-miocardiosclerosi e cardiopatia mitralica con prevalenza del vizio stenosico.

La sostanziale uniformità ascoltatoria del reperto in quadri patologici, pur così diversi tra loro, riconferma il suesposto concetto della molteplicità dei fenomeni dissociativi che possono rendere più decisa che non di norma l'individualità delle singole vibrazioni del tono, producendo in tal modo lo sdoppiamento di questo.

Nel cuore bradicardico da colalemia (reperto n. 10), ad esempio, il tracciato fonocardiografico dimostra un maggior rilievo delle due componenti principali del tono e non perchè tra di esse figuri interposto un intervallo maggiore, bensì per la comparsa intermedia di quella cosiddetta « componente di Luisada » ch'è relativa a vibrazioni di natura miocardica affiorando in fase isometrica: e non meraviglia che in un quadro come quello dell'ittero colostatico in cui il muscolo cardiaco non soggiace ad un danno anatomico, ma subisce tuttavia sicure influenze anomale in senso funzionale, acquistino maggior individualità vibrazioni di genesi miocardica.

D'altra parte lo sdoppiamento del primo tono da cuore ipertireosico (reperto n. 11) si rivela connesso piuttosto con l'accentuarsi di quelle due componenti su cui vengono ad incidere sia la più energica e più rapida attività contrattile del miocardio (vibrazioni di chiusura delle valvole atrio-ventricolari) sia nuove caratteristiche dell'emodinamica (vibrazioni d'apertura delle valvole sigmoidee arteriose).

Nello sdoppiamento colto su di un cuore aorto-coronaro-miocardiosclerotico (reperto n. 12), d'altronde, la morfologia fonocardiografica di tutto il primo tono si dimostra modificata alquanto per una minore ampiezza delle due componenti principali nei confronti di quella di Luisada, qui contraddistinta da una tal durata da richiamare al possibile lieve allungamento che la fase isometrica può subire in condizioni siffatte.

Infine nello sdoppiamento registrato in un caso di cardiopatia mitralica, il meccanismo fisiopatologico, sulla base del fonocardiogramma, appare quello di un'accentuazione della componente atrio-ventricolare (ch'è propria del vizio stenosico e di cui si parlerà più innanzi) e di un leggero ritardo della componente sigmoidea: riferibile quest'ultimo al maggior tempo, che, nella steno-insufficienza mitralica, diviene necessario perchè la pressione intraventricolare giunga ad eccedere quella vigente in aorta e perchè s'inizi così la fase di ejezione.

Variazioni fisiologiche del secondo tono.

È ammissione ormai unanime che la fisiogenesi del secondo tono si ricolleghi sostanzialmente al semplice fenomeno di chiusura delle valvole sigmoidee alla fine della sistole. Ciò rende già molto ristretta la gamma delle condizioni capaci di incidere in senso generico sull'intensità del fenomeno sonoro.

Addirittura problematica può dirsi poi l'eventualità che in un cuore sano ricorra un suo indebolimento: solo in via d'ipotesi si può infatti ammettere che in situazioni disfunzionali al limite del patologico — quali la cosidetta astenia neuro-circolatoria — l'ipotensione arteriosa e la scarsa adattabilità del circolo alle variazioni posturali (ed in genere ai vari influssi che di continuo si proiettano su di esso) giungano a ridurre

la intensità del secondo tono, indebolendone quella componente aortica, che di norma prevale nel suo determinismo.

Abbastanza comune può dirsi invece nel cuore sano l'accentuazione isolata del secondo tono ed anche di quello aortico o polmonare elettivamente.

Accentuazione fisiologica del secondo tono aortico.

È connessa fondamentalmente, in condizioni di norma, con fattori di ordine o emodinamico o vascolare. I primi sono rappresentati in sostanza da ipertensioni arteriose che risalgono non a cause patologiche ma ora a fattori inconsueti e passeggeri, quali uno stress emotivo od uno sforzo fisico improvviso e brusco, ora a condizioni stabili, come un'attività atletica quotidiana od un orientamento endocrino ipertensiogeno (ipertiroidismo specie diencefalico, ipercortico- e ipermedullo-surrenalismo costituzionali).

In tutte queste circostanze il più alto livello pressorio finisce per tradursi, ad ogni ciclo cardiaco, in una più energica onda di ritorno sui veli sigmoidei, che vengono così a chiudersi in modo più rapido e violento (vedi seconda registrazione del reperto cardio audiografico n. 4 del Disco I, facciata B).

È in ispecie la pressione massima quella che si eleva in tali evenienze fisiologiche particolari e quindi ancora quella che va ritenuta responsabile di queste accentuazioni del secondo tono non correlate con fattori morbosi.

La natura sistolica dello sbalzo ipertensivo risale al fatto che nelle suddette circostanze il meccanismo fisiogenetico in giuoco è in genere un aumento della gittata e, talora, anche del volume minuto.

I fattori di natura invece vascolare che possono contribuire all'intensificarsi del secondo tono aortico anche in condizioni fisiologiche sono il tono e l'elasticità della parete del bulbo arterioso: l'uno e l'altra infatti intervengono come elementi aggiuntivi nel determinismo del fenomeno dell'onda di ritorno: e si tratta in genere di un tono in eccesso e di una elasticità più vivace.

Accanto a queste cause di natura emodinamica e vascolare un'altra potrebbe esser in giuoco: una decontrazione cioè particolarmente rapida dei ventricoli, un più attivo estrinsecarsi, in altri termini, di quella fase « protodiastolica di Wiggers » in cui il miocardio ventricolare così si comporta in blocco. Si tratterebbe perciò di un fattore miogeno che sul piano emodinamico verrebbe a ripercuotersi come forza aspirativa « a tergo » sulle semilunari in movimento di chiusura. Il merito d'averne sottolineato il ruolo spetta a Braun-Menendez e Orias, [4].

Accentuazione fisiologica del secondo tono puntale.

Seppure infrequentemente, può darsi che il secondo tono riveli un'intensità superiore alla norma, sul focolaio della punta. In tal caso, al di fuori di quello che potrebbe essere un semplice fenomeno di propagazione dai focolai della base, si trova in giuoco una reale maggiore ampiezza della quarta componente del tono, di quella cioè che Luisada [22] definisce « di apertura », in quanto relativa allo schiudersi delle valvole atrio-ventricolari e della bicuspide in particolar modo.

La genesi del reperto a questo livello spiega la sua elettiva localizzazione alla punta.

Un recentissimo contributo sulla fisiologia cardiovascolare degli atleti in allenamento ha dimostrato la significatività e la relativa frequenza di questo fenomeno acustico nel cuore del giovane sportivo (Farinelli e Piffanelli, [14]) (vedi prima registrazione del reperto cardioaudiografico n. 4 del Disco I, facciata B).

Accentuazione fisiologica del secondo tono polmonare.

Anche questo è un reperto di discreta frequenza e quasi elettivo del cuore dei giovani (vedi terza registrazione del reperto n. 4, Disco I, facciata B). Nei suoi riguardi vale quanto s'è detto per il rinforzo fisiologico del secondo tono aortico, tenendo presente però che, essendo in giuoco in tal caso il piccolo circolo, a sostenere il fenomeno concorrono fattori di ordine più spesso vasale che non emodinamico, anche se tanto gli uni che gli altri rivestono un'analoga importanza fisiogenetica.

Così, andrebbe ripetuto qui per il bulbo dell'arteria polmonare quanto più sopra è stato prospettato per quello dell'aorta nei confronti sia dell'onda di ritorno sia del suo urto sulle valvole sigmoidee.

Solo che, nel caso della polmonare, la clinica rivela più spesso e con maggior evidenza di reperti sia fisici che radiologici (secondo arco sinistro appianato od anche lievemente convesso) una modificazione ipotonica del diametro arterioso: ed una siffatta ipotonia, al pari di una deficitaria elasticità del vaso (quali possono venir ammesse in soggetti sani con polmonare lievemente ectasica), basta com'è noto per sostenere un'ipertensione. Qui, in altri termini, alla base di un secondo tono accentuato possono trovarsi aspetti di minus valenza funzionale.

In tema di fattori emodinamici, basterà far cenno alle variazioni del regime di flusso che tipicamente ricorrono a livello del bulbo della polmonare nel cuore gravidico ed in quello del piccolo ipertiroidismo della pubertà e del climaterio; all'abituale ascesa del debito venoso che si realizza nel cosiddetto « primo decubito di Lian », nella posizione di Trendelenburg, ecc. e che diviene fattore di maggior riempimento ventricolare destro e quindi di intensificata ejezione e di più vivace reattività elastica della parete arteriosa.

Contemporanea accentuazione fisiologica del primo e del secondo tono.

Quanto è stato prospettato in merito alla genesi del rinforzo singolo di ognuno dei due toni lascia adito a comprendere facilmente come tutti i fattori enumerati siano in grado, assommandosi in varia misura ed in vario rapporto, di accentuare ad un tempo l'intensità di entrambi.

Nel cuore giovanile, ad esempio, una situazione siffatta può essere sostenuta dal convergere di un'ipersimpaticotonia a ripercussività lievemente tachicardica e di un modico ipertiroidismo del tipo puberale, agenti come fattori inotropi positivi e come cause di esaltata emodinamica e di iper-reattività arteriosa (vedi reperto cardioaudiografico n. 5 del Disco I, facciata B).

Sdoppiamento fisiologico del secondo tono.

Già di norma, alla fine della fase inspiratoria, il secondo tono presenta una più ampia diastasi fra le sue due componenti sul focolaio della polmonare nella maggior parte dei bambini e dei giovani adulti (Leatham, [19]): e mentre la prima metà di questo tono bipartito si rivela connesso con la chiusura delle valvole aortiche, la seconda metà dimostra di dipendere dalla chiusura di quelle polmonari.

La ragione del fenomeno sta nel fatto che durante l'inspirium, per l'ascesa della pressione negativa endotoracica e quindi per la forza d'aspirazione che viene ad esercitarsi sul ritorno del sangue dalle cave al cuore, il ventricolo destro si riempie in maggior misura: e ciò non fa che prolungarne la sistole e ritardare così la chiusura delle sigmoidi polmonari.

Durante la fase espiratoria invece, le valvole di entrambe le arterie collabiscono in modo pressocchè simultaneo.

Orbene, quando questo fenomeno abituale si accentui, si parla non più di semplice « bipartizione » ma di « sdoppiamento fisiologico » del secondo tono.

Gli autori tedeschi (Schmidt-Voigt, [36]) sogliono definirlo « Spaltung », quelli francesi (Calò, [7]) « déboublement physiologique » e quelli anglosassoni e nordici « splitting » fisiologico.

Citeremo qui (data la sua importanza per la diagnosi differenziale da altri fenomeni che troveranno cenno in seguito, quali lo schiocco d'apertura ed il terzo tono) il criterio fonocardiografico che limita l'attribuzione di fisiologico agli sdoppiamenti con intervallo tra le due metà del tono non superiore a 0''03-0''05 (a seconda delle fasi del respiro: Jonsson, [17]).

La genesi del fenomeno resta quindi la stessa citata or ora per la semplice bipartizione del secondo tono: e cioè un ritardo più notevole del comune della chiusura delle valvole polmonari rispetto a quella delle aortiche (è noto infatti come la fase di ejezione sistolica del ventricolo sinistro termini già di norma prima di quella del destro).

Tutto ciò trova conferma nel fatto che l'inspirium compendia una manovra utile a render più deciso uno sdoppiamento già persistente o addirittura a determinarne uno ex novo. È così che l'alterna comparsa o l'alterna accentuazione del fenomeno con le fasi del respiro rappresenta una caratteristica propria della varietà fisiologica dello sdoppiamento del secondo tono (Jonsson, [17]; Perloff e Harvey, [31]).

Qualche A. anche moderno però (Boyer e Chisholm, [3]) continua ad ammettere — e proprio su soggetti giovani e sani — l'importanza fisiogenetica, al riguardo, di un'abbreviazione inspiratoria della sistole ventricolare sinistra con anticipata chiusura quindi delle valvole aortiche. Analogamente, il ridursi dello sdoppiamento del secondo tono al minimo durante l'espirium dipenderebbe da una ritardata chiusura delle sigmoidi aortiche mentre quella delle valvole polmonari ne trarrebbe un anticipo.

Come risulta dai nostri reperti cardioaudiografici n. 6 e n. 7 (Disco I, facciata B) uno sdoppiamento fisiologico del secondo tono può non solo comparire in rapporto con la fase inspiratoria — base fisiogenetica su cui l'abbiamo discusso sin'ora — ma anche rendersi percepibile in maniera stabile: così, ad esempio, nella gravidanza e nel climaterio.

È chiaro che in tali casi la continuità del reperto fa porre in second'ordine la già accennata relazione tra il suo meccanismo fisiogenetico e gli eventi emodinamici attribuibili all'inspirium.

Si tratta in altri termini di fattori iniziali diversi anche se capaci di dare avvio alla medesima sequenza fisiogenetica.

Così nel caso del cuore « gravidico », del cuore « climaterico » e, si può aggiungere, di quelli da neurotiroidismo primario e da sport, detto movente iniziale è rappresentato da una condizione emodinamica del tutto autonoma dal respiro e cioè: da un aumento del volume minuto o da una più rapida velocità di circolo o da una più notevole volemia o dal vario o totale combinarsi di questi fattori.

Ciascuno di essi d'altronde viene a favorire, in senso anterogrado, quell'aumentato ritorno venoso che nella « consecutio » fenomenica dà il via alla fisiogenesi dello sdoppiamento.

Questo, nel caso specifico dell'eretismo cardiaco, avrebbe, secondo Calò [7], caratteristiche proprie, non solo perchè indipendente dalle fasi del respiro, ma anche perchè più spaziato ed attribuibile ad un particolare meccanismo: vi entrerebbe in giuoco, infatti, un'accentuazione di quell'ultima componente del secondo tono che si produce per l'apertura delle valvole atrio-ventricolari.

Infine anche nella sindrome di Wolff-Parkinson-White (che, consistendo solo in una condizione di pre-eccitazione ventricolare, non è ritenibile a tutt'oggi un vero quadro morboso) è stato descritto uno sdoppiamento del secondo tono (Rieger, [32]): solo che in tal caso l'intervallo tra le due metà risulterebbe così poco cospicuo da far porre il reperto al confine tra il semplice fenomeno di bipartizione e lo sdoppiamento vero e proprio del tono.

Sdoppiamento fisiologico accoppiato del primo e del secondo tono.

Non insistiamo in modo particolare su questa evenienza, che tra l'altro è ben documentata da uno dei nostri reperti cardioaudiografici (reperto n. 8), giacchè per essa può ritenersi quanto si è già detto per la contemporanea semplice accentuazione fisiologica del primo e del secondo tono.

Il terzo tono del cuore.

Fenomeno udibile più facilmente nei giovani con pareti toraciche esili (persino nell'84,4% dei soggetti di età compresa dai 10 ai 20 anni, secondo Thayer, [41] e molto più di raro in quelli oltre i 40, secondo Harvey e Stapleton, [16]) ed inoltre negli sportivi, esso presenta alcune caratteristiche semeiologico-cliniche che riescono preziose per intenderne il meccanismo fisiogenetico. Alludiamo alla sua maggiore nitidezza sul focolaio della punta o, talvolta, nelle sedi subito sovrastanti (vedi reperto cardioaudiografico n. 9), alla sua più agevole percepibilità nei decubiti dorsale e laterale sinistro, dopo la manovra di Azoulay-Varisco o nel passaggio dalla posizione ortostatica a quella supina; al suo accentuarsi dopo lo sforzo o comunque dopo un esercizio muscolare che, com'è noto, al pari delle condizioni suddette aumenta il ritorno del sangue venoso al cuore (Schölmerich e Kirberger, [37]).

Anche l'esperimento ha fornito qualche dato significativo in senso fisiogenetico: ricorderemo quella di Sloan e Wishart [38], il quale in soggetti giovani di età compresa tra i 16 ed i 24 anni e portatori di un terzo tono è riuscito a ridurre l'ampiezza

di quest'ultimo o ad ottenerne addirittura la scomparsa, limitando l'afflusso di sangue al cuore mediante quattro bracciali pneumatici applicati alla radice degli arti. Lo stesso effetto conseguono sia la manovra di Valsalva sia l'apnea espiratoria (Schölmerich e Kirberger, [37]).

La ricerca roentgenchimografica, poi ha dimostrato (Dock e Coll., [9]) come il terzo tono si inscriva nel momento circa in cui l'espansione ventricolare si è conclusa.

Lo studio poligrafico d'altronde, situando il terzo tono in rapporto con quell'onda rapida ascendente che nel cardiogramma apicale (Schelling, Reymond e Rivier, [34]) segue la depressione post-sistolica in rapporto con l'apertura delle valvole atrio-ventricolari, ha permesso di riferire in modo definitivo il fenomeno alla fase diastolica del « riempimento rapido » ventricolare. Di qui l'attributo che gli vien dato per antonomasia di « tono del riempimento rapido ».

Una volta identificatane l'incidenza cronologica (sul fonocardiogramma il terzo tono, per poter venir definito così, deve prodursi da o''11 a o''18 dopo l'inizio della prima componente principale del secondo tono: Duchosal, [10], [11]), se ne sono stabilite anche le caratteristiche fisiche (esso risulta da frequenze acustiche comprese tra i 35 ed i 70 Hz e comunque mai superiori ai 140 Hz: Schlitter e Schölmerich, [35]) e se ne può dire ormai concordemente chiarita anche la fisiogenesi.

Tutto quanto è stato esposto sin qui converge infatti nel concetto di una vibrazione o del miocardio o delle valvole atrio-ventricolari in protodiastole, in coincidenza con la fase del riempimento rapido.

Anche la modernissima fonocardiografia intracavitaria ne ha fornito conferma sia cronologica (Liu e Coll., [21]) che topografica (sezione di afflusso del ventricolo: Luisada e Testelli, [26]; Lewis e Coll., [20]).

L'ipotesi miogena si ricollega al concetto che il subitaneo irrompere del sangue atriale nei ventricoli praticamente vuoti provochi una brusca distensione delle loro pareti e questa appunto dia luogo al fenomeno acustico del terzo tono.

Un'esperienza molto brillante, che desideriamo ricordare (Smith, [39]), è risultata quanto mai significativa a tal proposito: allorquando nel cane si arresti l'afflusso del sangue verso il cuore sino al completo suo svuotamento ed alla immobilizzazione delle valvole atrio-ventricolari, il secondo tono scompare, ma non così il terzo, il quale anzi non subisce variazione alcuna e rivela in tal modo la propria origine miocardica.

Questa componente miocardica tuttavia per poter realizzare la comparsa e la percepibilità acustica del terzo tono dev'esser a sua volta accentuata oltre la norma da un particolare fattore: una condizione ipotonica, precisamente, in cui il muscolo cardiaco viene a trovarsi ogni qual volta a suo livello l'equilibrio neuro-vegetativo si sposti in senso ipervagotonico.

Appoggiano questa tesi alcuni rilievi di alto valore: la nota azione ipotonizzante che il pneumogastrico esercita sul miocardio, ora in maniera continua, ora anche nella diastole, ed, in ispecie, in quella sua prima fase che corrisponde appunto al riempimento rapido; la più facile rilevabilità del terzo tono cardiaco nei soggetti giovani, nei bradicardici, nei convalescenti, negli individui con riflesso oculo-cardiaco molto positivo ed in tutte le condizioni, in sintesi, in cui deve ammettersi un grado più o meno accentuato di vagotonia (uno di noi, per esempio, ha reso obbiettiva questa constatazione nei giovani atleti: Farinelli e Piffanelli, [14]); la possibilità infine di ottenere sperimentalmente, sul cuore del cane, un'intensificazione del terzo tono eccitando il vago (Melik e Gulnasarian, [27]).

L'ipotonia miocardica neurogena renderebbe le pareti dei ventricoli più atte a lasciarsi distendere dal fiotto proveniente dagli atri, ad entrare quindi in vibrazione ed a produrre così il terzo tono: l'ipertrofia ventricolare per contro smorzerebbe dette oscillazioni (Schölmerich e Kirberger, [37]).

Accanto all'innegabile fattore miocardico, nella genesi del terzo tono cardiaco entra però di certo anche un momento valvolare. Ricerche balistocardiografiche di questi ultimi anni (Dock e Coll., [9]) hanno dimostrato infatti che quando il terzo tono è molto intenso, si fa registrabile un impulso cefalico o laterale destro la cui direzione dimostra che la forza determinante il fenomeno acustico agisce in senso non atrio-ventricolare ma opposto: e ciò suggerisce che il terzo tono va attribuito, almeno in parte, ad una improvvisa messa in tensione delle valvole atrio-ventricolari ad opera di un'onda reattiva di ritorno, che farebbe seguito al rapido afflusso di sangue verificatosi nei ventricoli (Kelly, [18]).

Questa concenzione, rinverdita da contributi anche recentissimi, non fa altro che ribattere l'importanza di quella analoga, sostenuta mezzo secolo fa da Thayer [40], [41]: anche se questo A. aveva riferito la brusca tensione delle valvole alla trazione che i muscoli papillari e le corde tendinee avrebbero esercitato su di esse durante il dilatarsi protodiastolico dei ventricoli.

Il tono atriale del cuore.

Il tono atriale fisiologico è un fenomeno vibratorio prodotto dalla contrazione di atri di per sè normali. Corrisponde a quello che da altri AA. viene definito il « quarto tono » del cuore, con una dizione del tutto impropria, poichè esso non è quarto nè per incidenza cronologica — quando si tenga conto di come si svolge di norma il ciclo cardiaco — nè per criteri storici.

Il tono atriale fisiologico non ha nulla a che fare inoltre con quelle vibrazioni sonore più tardive che son pure connesse con l'attività degli atri e che precedono pure la prima componente fondamentale del primo tono, che però risultano a quest'ultima talmente accollate da costituire un unico complesso acustico.

In questa sede, poi, vista la natura della trattazione, ci si riferisce al tono atriale fisiologico percepibile acusticamente e non a quello documentabile con la sola tecnica fonocardiografica. Va aggiunto infatti che il tono atriale può esser registrato e ciononostante non riuscire apprezzabile all'ascolto ed anzi questa è l'evenienza più facile trattandosi di un fenomeno sonoro che originandosi a livello dell'atrio trova parecchi fattori di smorzamento prima di diffondere sino alla superficie del precordio, da quella sede posteriore in cui suole essere colto con ben più grande frequenza e nitidezza col fonocardiogramma esofageo.

Orbene all'ascoltazione del cuore il tono atriale si traduce in un semplice sdoppiamento del primo tono, assai più spaziato però degli altri sdoppiamenti fisiologici di cui si è detto poc'anzi; risulta inoltre contraddistinto da una ben diversa sonorità nelle due parti che lo costituiscono: poco intenso e cupo nella prima, di origine atriale, vivace e scoccante nella seconda, rappresentata dal primo tono (vedi reperto cardioaudiografico n. 10).

La indubbia natura presistolica e la completa indipendenza del tono atriale dal primo tono, vengono avvalorate sia dal suo inizio, che coincide con l'apice o con la

branca discendente dell'onda P dell'elettrocardiogramma, sia dal netto intervallo (« petit silence » di Calò) che rimane interposto fra tono atriale e primo tono — nella misura variabile da 0''02 a 0''04 a seconda di quanto si protrae il tempo di conduzione atrio-ventricolare (Moscovitz e Coll., [29]).

Il meccanismo fisiogenetico del tono atriale risulta ormai chiarito:

a) dalle sedi in cui il fenomeno si rende ascoltabile (focolaio della punta, estremità costale del II spazio di sinistra e, talvolta, area tricuspidalica): sedi, che corrispondono alla proiezione degli atri sul precordio;

b) dalle manovre che lo rinforzano o che lo rendono addirittura percepibile e che s'identificano significativamente con quelle che conseguono effetti analoghi sul terzo tono del cuore, quali la bradicardizzazione farmacologica o riflessa (che amplifica la distanza fra tono atriale e primo tono), l'inspirium, il decubito supino e la posizione di Trendelenburg, il « primo decubito » di Lian, la manovra di Azoulay-Varisco: da tutto ciò, in altri termini, che concorre ad un più facile ritorno venoso al cuore e ad un più notevole riempimento delle sue cavità auricolari.

Così quali fattori fisiogenetici del tono atriale si annoverano di solito (Gigli e Muiesan, [15]): l'attività contrattile degli atri, la distensione della parete ventricolare, le vibrazioni delle valvole mitralica e tricuspide, il modificarsi del regime della corrente ematica.

Senz'altro sono in giuoco (Luisada e Alimurung, [24]) vibrazioni che si produrrebbero nelle pareti dei ventricoli allorquando il sangue venga « forzato » entro la loro cavità dall'intervento contrattile degli atri.

Il confronto infatti del tono atriale registrato a livello dell'esofago con quello colto al precordio, sul focolaio della punta, rivela che, mentre le prime oscillazioni del tracciato esofageo possono venir attribuite sia all'attività contrattile degli atri, di per sè stessa, sia a vibrazioni delle valvole, quelle invece raccolte alla punta, risultando più tardive, possono essere ritenute solo di origine ventricolare (Orias e Braun-Menendez, [30]).

Oggi la concezione di maggior credito — merito della scuola argentina — attribuisce al tono atriale una fisiogenesi complessa: mentre conferma, infatti, una componente sonora che originerebbe a livello degli atri come conseguenza del loro contrarsi e della compressione della massa liquida in essi racchiusa, ammette d'altra parte una componente ventricolare che interverrebbe nell'attimo in cui il fiotto di sangue irrompe dagli atri nel cavo dei ventricoli stessi; ma nell'ambito di quest'ultimo fattore si ravvisa oggi una duplice fonte per le vibrazioni che ne scaturirebbero, provenendo in parte dalla parete miocardica ed in parte dalle valvole atrio-ventricolari, impegnate in un moto di ascesa e di avvicinamento dei loro veli sotto la spinta delle onde di rimonta che la « chasse » atriale produce nei ventricoli.

Tutto l'insieme di questi fenomeni ha trovato conferma nei più moderni contributi della fonocardiografia intracavitaria.

Si è visto infatti (Luisada e Testelli, [26]) che il tono atriale presenta la sua massima intensità nella cavità dell'atrio, scompare per converso nello stato fibrillatorio di questo e risulta registrabile anche nel cavo del ventricolo, per quanto in misura assai minore.

Si è visto inoltre (Lewis e Coll., [20]) che il fenomeno si inscrive nella fase in cui la tricuspide è aperta ed il sangue l'attraversa alla volta del ventricolo: il che però non ha consentito di concludere in che misura il tono auricolare, durante la sistole dell'atrio, dipenda dall'attività contrattile del miocardio o piuttosto dalle modificazioni del flusso ematico.

Sempre grazie a queste nuove tecniche, e contrariamente a quanto si era ritenuto in base alla fonocardiografia di superficie, il tono atriale è risultato un fenomeno acustico costante, allorchè il cuore batte nel ritmo del nodo del seno; e poichè la contrazione dell'atrio destro precede di un poco quella dell'atrio sinistro, si è ammessa l'evenienza che nel polimorfismo, proprio della clinica, possa ricorrere di norma anche un tono atriale doppio (Luisada, [23]).

Il quinto tono del cuore.

Se ne fa cenno solo per completezza, non figurando il reperto tra quelli da noi fissati con il cardioaudiogramma.

Sorge (Calò, [6]) oltre 0''19 dall'inizio del secondo tono. Ai fini della sua comparsa occorre un ritmo lento cioè una sequenza di pause diastoliche sufficientemente lunghe per dar modo alla contrazione atriale (onda P) di non intervenire prima che si sia formato il tono stesso.

Esso viene attribuito alla risposta elastica con cui la parete ventricolare reagirebbe all'improvvisa e rapida distensione subita in fase protodiastolica a spese del riempimento rapido.

La scarsa frequenza (15-20 c.p.s.) e la bassa intensità delle sue vibrazioni relegano il fenomeno al di fuori della semeiotica ascoltatoria vera e propria.

Sul fonocardiogramma esso compare in rapporto di tempo abbastanza netto col terzo tono, dal quale dista da 0''08 a 0''16.

R. Pansini e A. Farinelli
SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
Edizione Minerva Medica
33 giri
Disco Io
CTC 43
Reperto ascoltatorio del cuore normale
e sue varianti fisiologiche spontanee
o provocate
Facciata A
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
R. Pansini e A. Farinelli
Edizione Minerva Medica
33 giri
Disco Io
Variazioni fisiologiche del Io e del IIo tono e toni aggiunti fisiologici
Facciata B
CTC 44
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

BIBLIOGRAFIA

1 Agemar H.: Ueber den Entstehungsmechanismus der verschiedenen und wechselden Lautstärke des 1. Herztones unter physiolg. und patholog. Bedingungen. *Z. Kreislaufforschg., 43,* 818, 1954.
2 Auinger W.: Ueber den Einfluss der Druckanstiegszeit und des Blutdruckes auf die Lautstärke des 1. Herztones. *Z. Kreislaufforschg., 45,* 840, 1956.
3 Boyer S. H. and Chisholm A. W.: Physiologic splitting of the second heart sound. *Circulation, 18,* 1010, 1958.
4 Braun-Menendez E. et Orias O.: Étude phonocardiographique chez 100 adultes jeunes. *J. Physiol. Pathol., 33,* 39, 1935.
5 Braunwald E. and Morrow A. G.: Origin of heart sounds as elucidated by analysis of the sequence of cardiodynamic events. *Circulation, 18,* 971, 1958.
6 Calò A.: Il quinto tono cardiaco. *Cuore e Circol., 33,* 208, 1949.
7 Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson Ed., Paris, 1950.
8 Dock W.: The force needed to evoke sounds from cardiac tissues and the attenuation of heart sounds. *Circulation, 19,* 376, 1959.
9 Dock W., Grahdell F. and Taubman F.: The physiologic third heart sound: its mechanism and relation to protodiastolic gallop. *Am. Heart J., 50,* 449, 1955.
10 Duchosal P.: Study of gallop rhythm by combination of phonocardiographic and electrocardiographic methods. *Am. Heart J., 7,* 613, 1932.
11 Duchosal P.: Nouvelles recherches graphiques sur le bruit de galop. *Arch. Mal. Coeur, 28,* 345, 1935.
12 Engelbetz P., Lütcke A. und Zipp H.: Herzschallstudien bei Lagewechsel. 4. Mitteilung: Ueber den gespaltenen ersten Herzton. *Z. Kreislaufforschg., 44,* 161, 1955.
13 Esch I., Heeger H. und Saiko G.: Zur Entstehung des dritten Herztones. *Z. Kreislaufforschg., 46,* 917, 1957.
14 Farinelli A. e Piffanelli A.: La fonocardiografia del ciclista in allenamento. L'Arcispedale S. Anna (in corso di pubblicazione).
15 Gigli G. e Muiesan G.: Il tono atriale. *Min. Cardioang., 5,* 178, 1957.
16 Harvey W. P. and Stapleton J.: Clinical aspects of gallop rhythm particular reference to diastolic gallops. *Circulation, 18,* 1017, 1958.
17 Jonsson B. J.: The split second heart sound and its correlation to the pulmonary vascular resistance. *Cardiologia, 32,* 155, 1958.
18 Kelly J. J.: Origin of the heart sounds. Symposium on cardiovascular sound. *Circulation, 16,* 273, 1957.
19 Leatham A.: Splitting of heart sounds and a classification of systolic murmurs. Symposium on cardiovascular sound. *Circulation, 16,* 417, 1957.
20 Lewis D. H., Deitz G. W., Wallace J. D. and Brown J. R. Jr.: Intracardiac phonocardiography in man. *Circulation, 16,* 764, 1957.
21 Liu K., Aravanis C., Testelli M. R. and Luisada A. A.: Intracardiac phonocardiography in mitral and aortic valve lesions. *Am. J. Cardiol., 1,* 379, 1958.
22 Luisada A. A.: Clinical applications of phonocardiography. *Arch. Pediatrics, 60,* 498, 1943.
23 Luisada A. A.: The diastolic sounds in normal and pathological conditions. *Acta Med. Scand., 266,* 685, 1952.
24 Luisada A. A. and Alimurung M. M.: The heart sounds (Physiologic considerations). In Luisada: *Cardiology, 1,* 2-92, McGraw-Hill Book Comp. Inc., 1959.
25 Luisada A. A., Liu C. K., Aravanis C., Testelli M. and Morris J.: On the mechanism of production of the heart sounds. *Am. Heart J., 55,* 383, 1958.
26 Luisada A. A. e Testelli M. R.: Il cateterismo del cuore sinistro. Tracciati intracardiaci di pressione, fonocardiografia ed elettrocardiografia. *Min. Cardioang., 6,* 589, 1958.
27 Melik E. A. und Gulnasarian K.: Ueber den Tonus des Herzmuskels und den dritten Herzton. Klinisch-experimentelle untersuchung. *Z. Kreislaufforschg., 24,* 433, 1932.
28 Minhas K. and Gasul D. M.: Systolic clicks: A clinical phonocardiographic and Hemodynamic evaluation. *Am. Heart J., 57,* 49, 1959.
29 Moscovitz H. L., Donoso E., Gelb I. J. and Henzy H.: Fourth heart sound: Studies with intracardiac phonocardiography. *Circulation, 20,* 742, 1959.
30 Orias O. and Braun-Menendez E.: The heart sounds in normal and pathological conditions. Oxford med. Pubblications, London, Oxford University Press, 1939.

31 Perloff J. K. and Harvey W. P.: Mechanism of fixed splitting of the second heart sound. *Circulation, 18*, 998, 1958.
32 Rieger P.: Ueber die Doppelung des 2. Herztones. *Z. Kreislaufforschg., 44*, 918, 1955.
33 Rushmer R. F.: Cardiac diagnosis. A physiologic approach. Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1955.
34 Schelling J. L., Reymond Cl. et Rivier J. L.: Intérêt de l'enregistrement simultané du phonocardiogramme et du cardiogramme apexien. *Cardiologia, 36*, 199, 1960.
35 Schlitter J. G. und Schölmerich P.: Die frequenzanalystische Differentialdiagnose der diastolischen Extratöne. *Cardiologia, 26*, 272, 1955.
36 Schmidt-Voigt J.: Die Doppelung des II. Herztons. *Z. Kreislaufforschg., 44*, 353, 1955.
37 Schölmerich P. und Kirberger E.: Herzschallstudien bei Lagewechsel. 2 Mitteilung: Ueber den 3. Herzton. *Z. Kreislaufforschg., 42*, 274, 1953.
38 Sloan A. W. and Wishart M.: The effect on the human third heart sound of variation in the rate of filling of the heart. *Brit. Heart J., 15*, 25, 1953.
39 Smith J. R.: Observations on the mechanism of the physiological third heart sound. *Am. Heart J., 28*, 661, 1944.
40 Thayer W. S.: On the early diastolic heart sound (the so called third heart sound). *Trans. Ass. Am. Physiol., 23*, 326, 1908.
41 Thayer W. S.: Quelques remarques sur le troisième bruit du coeur. *Arch. Mal. Coeur, 3*, 145, 1910.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI

(Disco I, facciata B)

Reperto cardioaudiografico n. 1

Primo tono debole.

Il reperto è stato colto sul mesocardio di un soggetto giovane adiposo. Ben riconoscibile la diminuita intensità del primo tono, messa in evidenza ancor maggiore da un secondo tono contemporaneamente slanciato (fig. 5).

Reperto cardioaudiografico n. 2

Primo tono puntale forte.

Il reperto è stato registrato sul focolaio della punta in un giovane atleta.

Qui entrambi i toni sono accentuati, ma il primo tono lo è particolarmente, come risulta anche dal tracciato fonocardiografico (fig. 6): infatti la sua componente atriale è così esigua da riuscire difficilmente identificabile ed il tono appare così aperto dalla sua prima componente principale; di qui, in traduzione acustica, il carattere anche secco ed improvviso di detto primo tono.

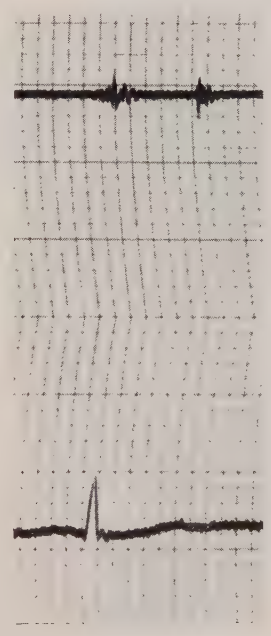

Fig. 5.

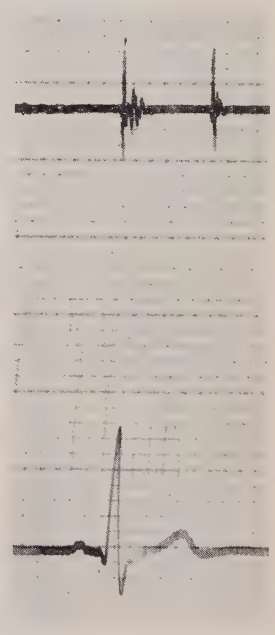

Fig. 6.

Reperto cardioaudiografico n. 3

Sdoppiamento fisiologico del primo tono.

Si susseguono, distinte l'una dall'altra, alcune registrazioni di sdoppiamenti del primo tono derivate da soggetti diversi.

Nella prima registrazione si ha già un esempio di come il fenomeno acustico del primo tono possa venir udito come sensazione sonora non unitaria, ma scissa nelle sue due componenti principali.

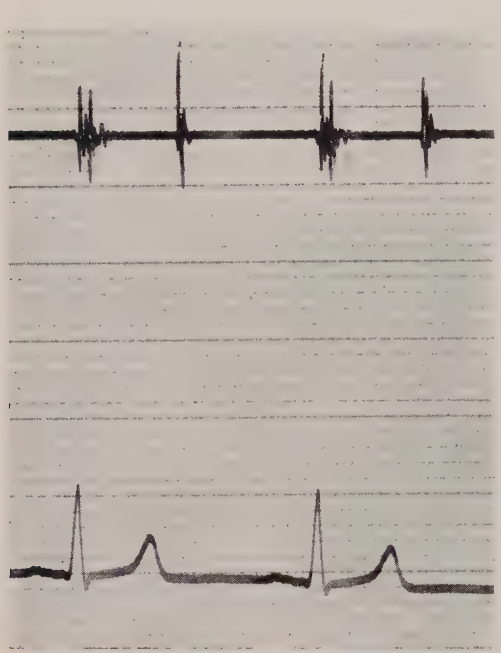

Fig. 7.

Dette componenti, anche sul grafico, risultano però ancora molto ravvicinate: per questo il reperto può considerarsi primo di una serie di esempi tra loro scalari per incisività.

La seconda registrazione è stata ottenuta su di un giovane sedicenne.

Qui lo sdoppiamento del primo tono risulta più netto che non nel reperto precedente.

Sul tracciato fonocardiografico sono riconoscibili addirittura tutte quattro le componenti strutturali del tono: di esse le due principali risultano fra loro separate dall'interposizione della cosidetta terza componente di Luisada (fig. 7).

La diversa ampiezza delle vibrazioni e la loro particolare sistemazione rappresentano le cause determinanti del reperto ascoltatorio giacché, per il resto, il primo tono conserva una durata complessiva rientrante ancora nei limiti della norma.

Nella terza registrazione la nitidezza del reperto è rinforzata dalla intensità ancor maggiore del tono: lo sdoppiamento raggiunge così la sua espressione sonora più sospinta.

Il fonocardiogramma ne fornisce l'evidenza grafica, specie nel tracciato a 80 mm/ secondo.

Reperto cardioaudiografico n. 4

Secondo tono forte sui focolai: puntale, aortico e polmonare.

Prima registrazione: *focolaio puntale.*

La cadenza, come avviene di solito sul focolaio della punta, resta appoggiata sul primo tono; nonostante ciò si è colpiti dalla vivacità che caratterizza il secondo tono. Sul tracciato fonocardiografico i due toni rivelano un'ampiezza pressoché analoga (fig. 8).

Seconda registrazione: *focolaio aortico.*

Data la sede basilare della derivazione il reperto cardiaco risulta accompagnato da rumori inspiratori.

Spicca comunque la netta salienza del secondo tono.

Terza registrazione: *focolaio della polmonare.*

Il reperto è stato registrato sul cuore di un giovane.

La cadenza risulta qui spostata sul secondo tono la cui ampiezza, anche secondo il tracciato fonocardiografico, prevale – ed in modo netto – su quella del primo tono (fig. 9).

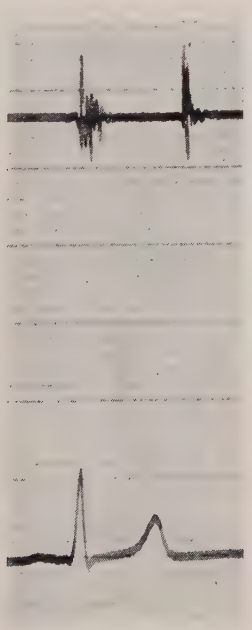

Fig. 8.

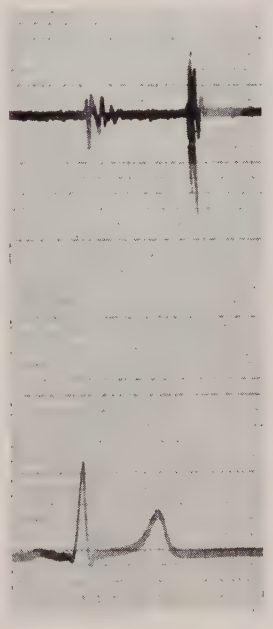

Fig. 9.

Reperto cardioaudiografico n. 5

Contemporaneo rinforzo fisiologico del primo e del secondo tono.

Registrazione effettuata sul focolaio della punta in un soggetto ventenne.

Pur essendo i due toni di intensità molto simile la cadenza si mantiene appoggiata sul primo (fig. 10).

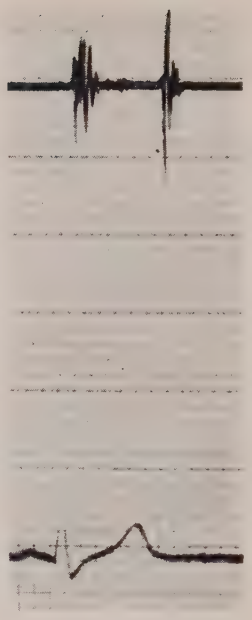

Fig. 10.

Reperto cardioaudiografico n. 6

Sdoppiamento fisiologico del secondo tono polmonare in « cuore climaterico ».

Il primo tono è un po' ovattato: il che dà maggior risalto al secondo tono che è forte e bipartito per sdoppiamento ravvicinato.

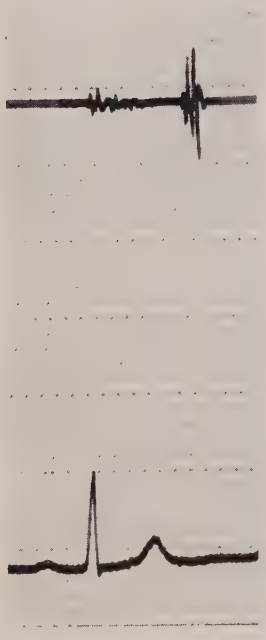

Fig. 11.

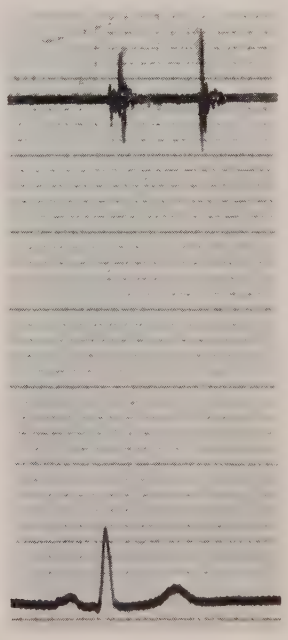

Fig. 12.

Reperto cardioaudiografico n. 7

Sdoppiamento fisiologico del secondo tono polmonare in gravidanza.

Registrazione ottenuta su di una donna di 24 anni, in V mese di gravidanza.

Il reperto, colto sul focolaio della polmonare, si compone di un primo tono ovattato seguito da un rumore sistolico e quindi da un secondo tono sdoppiato (fig. 11).

(Sul rumore sistolico gravidico si tornerà nel Capitolo X).

Reperto cardioaudiografico n. 8

Sdoppiamento fisiologico accoppiato del primo e del secondo tono.

La cadenza del ciclo cardiaco appoggia sul primo tono. Entrambi i toni sono sdoppiati, però diversa è la sensazione acustica che essi dànno.

Lo sdoppiamento del secondo tono infatti dà l'impressione di essere ravvicinato e più secco: ed il fonocardiogramma invero dimostra una minore ampiezza della sua seconda componente principale (fig. 12).

Significativa inoltre la variabilità dello sdoppiamento dei toni con le fasi del respiro.

Reperto cardioaudiografico n. 9

Terzo tono del cuore.

Si noterà subito come ci si trovi di fronte ad un ritmo a tre tempi, cioè ad un ciclo cardiaco contraddistinto non più da due ma da tre toni.

La cadenza resta sul primo tono ed il tono aggiunto è quello che segue da presso il secondo tono, ad una distanza oscillante tra 0"11 e 0"13, come risulta particolarmente chiaro dal fonocardiogramma stetoscopico, elettivo per i fenomeni acustici a bassa frequenza (fig. 13).

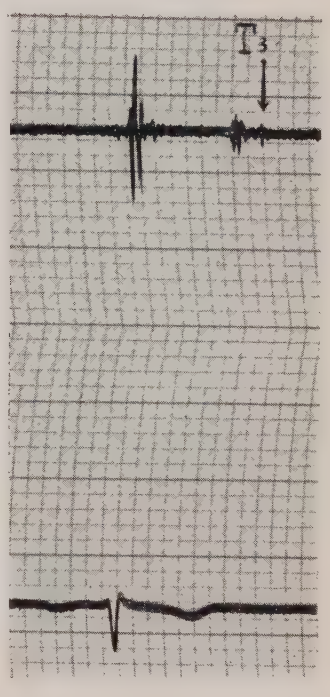

Fig. 13.

Reperto cardioaudiografico n. 10

Il tono atriale.

Il reperto si compone di due successive registrazioni eseguite la prima sul mesocardio (fig. 14), l'altra in terzo spazio intercostale sinistro. La cadenza del ciclo cardiaco vi risulta appoggiata rispettivamente sul primo e sul secondo tono.

La presenza del tono atriale si traduce, all'ascoltazione del cuore, come uno sdoppiamento del primo tono.

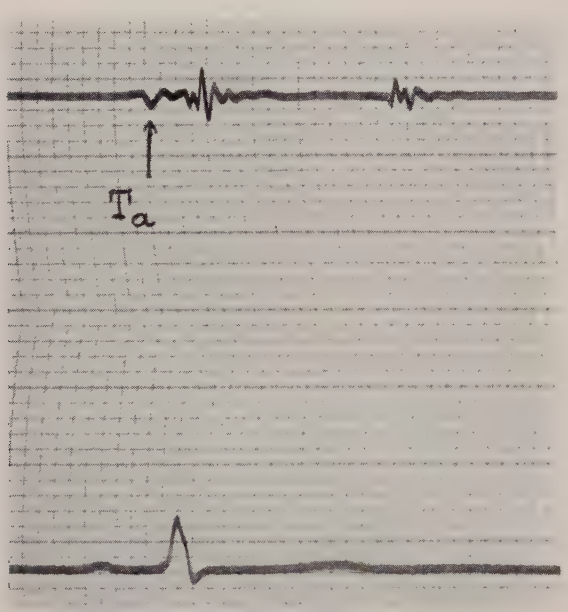

Fig. 14.

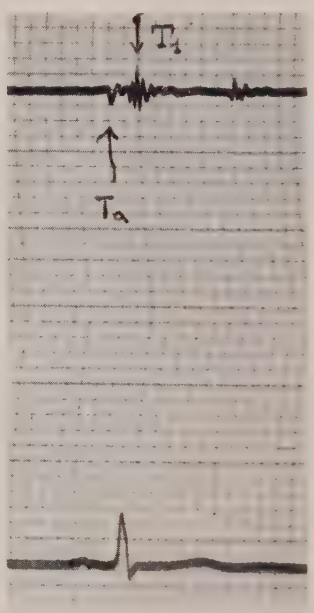

Fig. 15.

Ma le due parti hanno un carattere ben diverso: poco intensa e cupa la prima, vivace e scoccante la seconda.

Data la diversa origine delle due parti (atriale l'una, primo tono l'altra) è opportuno in tal caso parlare non di sdoppiamento, ma di raddoppio del primo tono.

La identificazione del tono aggiunto presistolico è consentita dal fonocardiogramma, in cui esso risulta precedere il primo tono e l'inizio dell'onda R e far seguito invece all'inizio dell'onda P, ad un intervallo di 0''10 (fig. 15).

CAPITOLO IV

VARIAZIONI DEL PRIMO TONO DEL CUORE DI NATURA PATOLOGICA

Premesse fisiopatogenetiche:

A) Gli indebolimenti patologici del primo tono: nell'insufficienza della mitrale; in alcune miocardiopatie dismetaboliche; nelle miocardiopatie di tipo infiammatorio o degenerativo od involutivo senile; in condizioni morbose extracardiache.
B) I rinforzi patologici del primo tono: nell'ipertrofia ventricolare; nell'ipertensione arteriosa; nella cardiotireosi; nel cuore anemico; nella stenosi mitralica.
C) La variabile intensità del primo tono nell'aritmia totale.
D) Lo sdoppiamento patologico del primo tono.

Reperti cardioaudiografici (Disco II, Facciata A):

n. 1 – Primo tono debole da insufficienza organica della mitrale.
n. 2 – Primo tono debole da cuore dismetabolico in adiposità discrinica.
n. 3 – Primo tono debole da danno miocardico senile.
n. 4 – Primo tono forte da ipertrofia ventricolare sinistra.
n. 5 – Primo tono forte da ipertensione arteriosa.
n. 6 – Primo tono forte da cardiotireosi.
n. 7 – Primo tono forte in cuore anemico.
n. 8 – Il primo tono forte della stenosi mitralica.
n. 9 – Variazioni in plus e in minus del primo tono nell'aritmia totale da fibrillazione atriale.
n. 10 – Sdoppiamento del primo tono in corso di ittero colostatico.
n. 11 – Sdoppiamento del primo tono in cuore « ipertireosico ».
n. 12 – Sdoppiamento del primo tono da ateromasia aortico-coronarica.
n. 13 – Sdoppiamento del primo tono in corso di cardiopatia mitralica con prevalenza della stenosi.

PREMESSE FISIOPATOGENETICHE

Le stesse modificazioni del primo tono, che abbiamo visto possibili in cuori del tutto normali, ricorrono con tanta maggior ragione e frequenza nel campo della patologia.

Saranno così passate in rassegna del tono stesso quelle variazioni d'intensità in plus e in minus e quegli sdoppiamenti che possono venir sorpresi con l'esame clinico in soggetti portatori di un processo morboso sia a primitiva che a secondaria ripercussività cardiaca.

Il complesso fisiopatologico, che sta alla base di dette variazioni del primo tono nel campo della patologia, si arricchisce — rispetto al complesso fisiogenetico che si è visto responsabile di reperti analoghi in soggetti normali — di due elementi di valore primario: *a*) il fattore valvolare, inteso in senso anatomico e non più soltanto disfunzionale come in condizioni fisiologiche: e quando si parla di lesioni anatomiche delle valvole cardiache ci si deve riferire non solo alle più grossolane variazioni della loro morfologia plastica, ma anche a quelle più sottili della loro struttura intima ed anzitutto della loro elasticità (come nei processi involutivi della vecchiaia); *b*) l'elemento miocardico, da intendersi anch'esso non più come semplice condizione disfunzionale (a carico del tono di base, della forza e della rapidità contrattile), ma come autentico stato anatomico: e vale a tal proposito il rilievo di Luisada e Alimurung [17], secondo cui un esteso danno delle pareti dei ventricoli è in grado di ridurre in misura estrema l'intensità del primo tono, indipendentemente dall'ampiezza residua delle contrazioni miocardiche.

In campo di patologia poi subiscono vistose modificazioni, ed in senso tanto qualiche quantitativo, tutti gli stessi svariati fattori che condizionano la genesi del primo tono già di norma e di cui si è detto nel Capitolo precedente (la durata della fase di incremento pressorio nel periodo isometrico; le oscillazioni e la posizione dei lembi valvolari e quindi anche il grado del riempimento dei ventricoli in diastole e della pressione vigente nella loro cavità; le caratteristiche fisiche del sangue nel senso della viscosità, della volemia e della velocità di flusso; lo stato del miocardio quanto a tono di base ed a forza contrattile; infine la forma del cuore connessa al tipo costituzionale).

A) **Gli indebolimenti patologici del primo tono.**

Mentre in condizioni fisiologiche, come s'è detto, riesce difficile incontrare ed ammettere un indebolimento del primo tono per cause intrinseche del cuore, nel campo della cardiopatologia invece il reperto costituisce un'eventualità ormai ben nota nelle sue caratteristiche, nella sua frequenza, nel suo valore clinico.

Noi lo passeremo ora in rassegna nei principali quadri morbosi in cui si fa cogliere e riferendoci sempre, in modo precipuo, alle varie combinazioni fisiopatologiche che volta volta stanno alla sua origine.

Fisiopatologia dell'indebolimento del primo tono nell'insufficienza della mitrale. – Il reperto rappresenta una caratteristica dell'insufficienza pura della valvola ed è per la relativa rarità di quest'ultima (Calò, [6]) ch'esso non può dirsi certo frequente nella clinica della « malattia mitralica ». Ciononostante gli resta un altissimo valore differenziale, per la diagnosi di questo tipo di cardiopatia o almeno per ponderata valutazione della misura con cui l'insufficienza viene a contribuire al doppio vizio della bicuspide, poichè è logico che con il termine di indebolimento del primo tono ci si riferisce ad una intera gamma di « minus valenze » dello stesso.

L'affievolirsi del primo tono nell'insufficienza pura della mitrale dipende soprattutto dalla minore escursione che i lembi della valvola sono in grado di compiere nel loro vano tentativo di giungere alla fase di collabimento.

Viene così meno, nell'ambito del complesso acustico e fonocardiografico del tono, quella parte della sua prima componente principale che è dovuta appunto alla chiusura dei veli mitralici e che prevale in modo netto, sia per ampiezza che per frequenza, sulla successiva espressione sonora della chiusura tricuspidalica. Si tratta quindi in altri termini della scomparsa più o meno completa di un momento fondamentale del tono.

D'altronde è dalla componente atrio-ventricolare del primo tono (cioè dalla prima sua metà) che prende avvio il soffio sistolico (vedi reperto cardioaudiografico n. 1) da rigurgito ventricolo-atriale: il che aggiunge alla suddetta più o meno completa scomparsa di una parte costitutiva del tono la sopraffazione di tutto il suo restante complesso sonoro, ad opera del rumore di soffio.

E quand'anche tra mezzo alla parte iniziale di quest'ultimo le sopraffatte componenti del tono riescano ancora ad emergere, la loro intensità è comunque già affievolita dal fatto che alcune situazioni fondamentali incidono sul loro stesso meccanismo condizionatore.

Si attenuano, ad esempio, i fenomeni sonori dovuti all'entrata in tensione del miocardio nel periodo isometrico: l'insufficienza della bicuspide infatti ostacola, seppur in vario grado, quello che è un evento indispensabile perchè la sistole isometrica dei ventricoli possa aver inizio e cioè la chiusura completa, anche a monte, della camera ventricolare. Di qui anzi deriva la precocità con cui il soffio da rigurgito si origina oltrecchè la nota variabile durata della fase isometrica stessa.

Nell'ambito poi della seconda componente principale del tono, le vibrazioni prodotte dall'apertura delle sigmoidi aortiche (quelle dovute alle valvole polmonari sui focolai mitralici sono di norma di trascurabile importanza) si riducono anch'esse in ampiezza perchè (Davilla, [9]) diminuita è la pressione sia sistolica che media nel ventricolo sinistro, quindi meno repentino lo stabilirsi del gradiente ventricolo-aortico e perciò meno brusca e meno scoccante l'apertura delle semilunari.

Un ultimo fattore responsabile dell'affievolirsi del primo tono nell'insufficienza mitralica pura è rappresentato, almeno in buon numero dei casi, dalla diminuita energia contrattile del miocardio, con il prolungamento che ne deriva per la fase isometrica (Blumberger e Coll., [4]).

Per tutte queste considerazioni (Bleifer e Coll., [3]) un'eventuale normalità dello stesso primo tono deporrebbe per un vizio ancora minimo e per un miocardio ancora

in perfetto compenso; una sua accentuazione d'altronde parrebbe escludere la diagnosi anatomo-clinica di « insufficienza » ed anzi diverrebbe fattore differenziale di grande significato per ammettere l'evolutività o addirittura l'avvenuta trasformazione dell'insufficienza pura in un vizio doppio a componente stenotica. In quest'ultimo caso infatti è la stenosi che pesa sul piano sintomatologico (Blumberger e Coll., [4]) e conduce al rinforzo del primo tono.

Fisiopatologia dell'indebolimento del primo tono in alcune miocardiopatie dismetaboliche. – Il reperto manca sempre in quelle da beri-beri e da iper-distiroidismo, primitivo o secondario ch'esso sia, mentre può dirsi invece abituale nel cuore da mixedema e frequente in quello dell'obeso dislipidosico.

Sono queste due ultime constatazioni a dimostrare quale importanza abbia anche l'attività contrattile del miocardio sia come generico fattore fisiogenetico del fenomeno sonoro, sia come causa del suo indolimento: e non solo in quanto condizionatrice delle pressioni atriali e ventricolari da cui dipendono le modalità con cui le valvole si aprono o si chiudono, ma anche come elemento autonomo, proprio dell'inizio della sistole (Luisada e Alimurung, [17]).

Nel caso specifico del *cuore da mixedema* in primissimo piano sta di certo la diminuita energia contrattile del muscolo cardiaco. Basti por mente al complesso disfunzionale che è proprio di questa discrinia in campo cardiocircolatorio e che consiste in una diminuita velocità ed in un prolungato tempo di circolo, in una ridotta gittata sistolica e, in rapporto più diretto con la stoffa miocardica, in un possibile allungamento del tempo di conduzione atrio-ventricolare e della sistole isometrica.

Nel cuore da mixedema infatti sono in causa quegli stessi fattori che rappresentano lo sfondo della tipica, notevole cardiomegalia e cioè (White, [31]): uno stato dilatatorio della cavità ed un vero danno anatomopatologico del miocardio. Mentre la dilatazione parla a favore di una ipotonia muscolare di base (resa tanto più plausibile dal rapido e stupefacente ridimensionarsi di cuori enormi di fronte alla cura ormonica specifica), il substrato organico della miocardia mixedematosa può esser ormai riferita a due fondamentali processi: un'imbibizione del muscolo cardiaco da parte di una sostanza mucinica contraddistinta da un aspetto omogeneo e da particolari affinità cromatiche; un'infiltrazione interstiziale di connettivo tra le fibre succubi ad autentici fatti involutivi che si esprimono con la scomparsa delle striature trasversali o con aspetti di degenerazione idropica a carico del sarcoplasma e di frammentazione o addirittura di disintegrazione granulare a danno delle fibre.

Il fattore miocardico, inteso ancora in senso antomo-funzionale, sta in primo piano anche nella genesi di quell'indebolimento del primo tono che può esser colto sul cuore di individui obesi.

A tal proposito sono però necessarie alcune precisazioni introduttive:

a) anche se statistiche anatomo-patologiche molto attendibili (come quella di Smith e Willius [30] costrutta su di un totale di 136 autopsie) farebbero ritenere quasi costante un'infiltrazione grassa nel cuore degli obesi, il controllo clinico continua (White, [31]) a conoscere parecchie eccezioni al binomio « cuore grasso - adiposità somatica »;

b) in senso clinico può dirsi che se nei soggetti obesi esiste una condizione patologica a carico del cuore, questa va definita abitualmente di grado modico o addirittura subliminare;

c) nell'ambito delle alterazioni miocardiche di questo tipo, vanno poi ben distinte tra loro la « degenerazione grassa » (che è quella intesa di solito come « cuore grasso ») e l'« infiltrazione grassa » (cui spetterebbe piuttosto l'attributo di « cuore lipomatoso »). Anche nel semplice processo infiltrativo l'esame microscopico rivela modificazioni miocardiche assai variabili dalla semplice atrofia al completo rimpiazzamento delle fibre ad opera del tessuto adiposo.

Fatto si è che negli obesi un indebolimento, magari lieve, dei toni cardiaci viene da alcuni definito « abituale » (Pirani, [24]): ed invero il suddetto reperto anatomopatologico già basterebbe a spiegarlo su di un piano almeno di genericità.

Inoltre tra i cuori dismetabolici in qualche modo in rapporto con un alterato ricambio dei grassi e responsabili di un affievolimento del primo tono, un particolare accenno meritano senz'altro quelli di soggetti in cui l'obesità si associa ad una situazione dislipidosica e dislipidemica nel senso di una ipercolesterolemia, di una carenza di « clearing factor », di un disquilibrio beta/alfa-lipoproteico e magari una nota iperglicemica. Si tratta dei cuori di quei casi clinici insomma che partiti talvolta da un ipercorticosurrenalismo costituzionale sono scivolati, col trascorrere degli anni oltre la maturità ed in modo più o meno sensibile e completo, verso la malattia ateromasica o verso quelle condizioni che passano per prediabete o per diabete « steroide »; cuori che, pur deficitari nelle loro prestazioni sia di base che da sforzo, non traggono beneficio dalle comuni terapie cardiocinetiche e si avvantaggiano piuttosto di cure eumetaboliche a base di ATP, di cocarbossilasi, di difosfopiridinnucleotide, etc.

Anche in cuori di tal sorta (vedi reperto cardioaudiografico n. 2) la minor forza del primo tono non risulta dovuta all'elisione di una o più componenti del fenomeno sonoro, quanto ad una loro uniforme ridotta intensità: e ciò perchè è appunto la quota miocardica quella che rende deficitari i vari fattori fisiogenetici del tono.

Fisiopatologia dell'indebolimento del primo tono nelle miocardiopatie di tipo infiammatorio o degenerativo od involutivo senile (reperto cardioaudiografico n. 3). – Nella miocardite il modificarsi del primo tono rappresenta uno dei segni più frequenti e significativi: il suo carattere anomalo consiste in una diminuzione di intensità con contemporaneo ovattamento (Silber, [29]). La sua patogenesi, ancora discussa, viene riferita, almeno in un certo numero di casi, ad un ritardo della conduzione atrio-ventricolare oltre che ad un peggioramento dell'attività contrattile del miocardio.

Dal punto di vista clinico ha grande valore il rilievo combinato di una attenuazione del primo tono e di una tachicardia poichè si tratta di un reperto sostenuto solo dalla miocardite (oltrecchè dalla pericardite) tra le varie altre forme che pure sogliono accompagnarsi con un'alta frequenza del battito cardiaco (febbre, anemia, ipertiroidismo, etc.) ed in cui l'intensità del primo tono risulta per converso aumentata.

La miocardiosclerosi merita un cenno a parte. Nel suo corso infatti non infrequentemente all'alterazione del muscolo cardiaco se ne associa un'analoga dei lembi delle valvole le quali, pur senza giungere alla deformazione anatomica, possono però vedere la propria elasticità fortemente ridotta da un processo involutivo sclerotizzante. In tal caso le componenti del primo tono dovute alla chiusura delle valvole atrio-ventricolari ed all'apertura di quelle sigmoidee dell'aorta divengono più scoccanti, causa vibrazioni più ravvicinate e più ampie, sicchè il tono stesso ne trae non un affievolimento bensì un rinforzo, anche se i fattori connessi con l'attività del miocardio risultano di necessità ridotti.

Fisiopatologia dell'indebolimento del primo tono in condizioni morbose extracardiache. – Entrano in giuoco in tal caso l'enfisema polmonare, la pericardite essudativa, il pneumopericardio, l'obesità senza interessamento cardiaco, l'anasarca ed infine i tumori del mediastino anteriore che giungano ad interporsi tra il cuore ed il piastrone sternocostale.

La fisiopatologia dell'indebolimento del primo tono in tali situazioni morbose si ricollega a quanto è già stato detto nel Capitolo I circa il battito cardiaco come fenomeno fisico nella sua intensità originaria ed in quella invece con cui si lascia cogliere alla superficie del precordio dopo che le vibrazioni da cui scaturisce hanno superato i vari piani anatomici interposti tra la fonte del rumore — il cuore — e l'organo deputato a percepirlo — l'orecchio umano.

Non è difficile comprendere come l'aggiunta, sulle linee di propagazione del fenomeno acustico, di ulteriori strati liquidi o aerei a potere isolante od ammortizzatore, concorra a ridurre oltre la norma l'intensità dei toni cardiaci. E diciamo toni perchè in tutte le suddette condizioni sono entrambi, e non soltanto il primo, che risultano affievoliti.

Il reperto però in questi casi va inteso come indebolimento non primitivo ma « secondario o da propagazione » (Calò, [6]) giacchè la ridotta forza dei toni vi è dovuta più che altro alla maggior lontananza del cuore dall'orecchio di chi ascolta.

Questo fatto è documentabile al massimo nella pericardite essudativa in cui la spostabilità dell'essudato, potendo modificare i rapporti topografici tra cuore, versamento interposto e parete toracica, consente di percepire i toni ora più vicini, ora più lontani a seconda del decubito dell'ammalato.

Tutto ciò, naturalmente, quando l'eventuale danno del miocardio sottoepicardico e la quantità del liquido accumulatosi non siano tali da ostacolare in modo sensibile la dinamica cardiaca e quindi stabilmente la forza dei toni.

B) **I rinforzi patologici del primo tono.**

Anche per le accentuazioni patologiche del primo tono vale il concetto che il fattore determinante fondamentale risieda nel comportamento delle valvole. Questo può divenire anomalo per modificazioni o della loro struttura o dei meccanismi e delle forze che le fanno chiudere (quelle atrio-ventricolari) od aprire (quelle sigmoidee). A parità di forza applicata infatti il suono si rivela più intenso per valvole divenute meno elastiche o costrette a muoversi di fronte ad alte pressioni intraventricolari, che non per valvole di cuori giovani e fisiologici (Dack e Coll., [8]).

Fisiopatologia del rinforzo del primo tono nell'ipertrofia ventricolare. – L'ipertrofia intesa come condizione miocardica precoce ed efficiente, cioè come fenomeno compensatorio attivo, può incidere a mo' di rinforzo su alcuni almeno dei meccanismi fisiogenetici del tono, quali: la forza contrattile del miocardio (in base alla legge di Starling e grazie alla maggior lunghezza che la fibra ipertrofica ha in condizioni di partenza); la velocità di contrazione del miocardio stesso (che aumenta con l'energia contrattile nei primi stadi del processo ipertrofizzante sin tanto che questo assicura l'equilibrio emodinamico); infine la pressione intraventricolare e l'arco di mobilità, con essa collegato, dei lembi delle valvole.

Il nostro reperto cardioaudiografico n. 4 attesta appunto la coincidenza di un rinforzo del primo tono con una ipertrofia ventricolare ancora agli inizi.

Quando quest'ultima si sia invece insediata da tempo, i « grossi » cuori che ne derivano difficilmente dànno espressioni semeiologiche di compenso: l'ipertrofia infatti si associa allora alla dilatazione delle cavità ed all'insufficienza miocardica ed il primo tono anzichè rinforzarsi si indebolisce (Calò, [6]).

Fisiopatologia del rinforzo del primo tono nell'ipertensione arteriosa. – Vale anzitutto, a tal proposito, ciò che abbiamo esposto sino ad ora per il rinforzo che il primo tono subisce nelle fasi iniziali dell'ipertrofia miocardica: l'ipertensione arteriosa è infatti uno dei fattori che prima o dopo evocano l'ipertrofia del cuore.

In più, entra qui in giuoco il rinforzo di quella che è la componente sigmoidea del tono. Infatti l'alto regime pressorio vigente nell'aorta fa sì che la prestazione miocardica ventricolare debba intensificarsi per ottenere un gradiente ventricolo-aortico bastevole a forzare la chiusura delle valvole sigmoidee: e queste si aprono allora in modo più rapido dando luogo ad un suono scoccante.

Un cenno a parte merita il rinforzo del primo tono del cuore nell'*ipertensione arteriosa a patogenesi umorale-catecolaminica* (vedi reperto cardioaudiografico n. 5).

In tal caso infatti nel determinismo del primo tono forte entrano in giuoco tutte le svariate ripercussioni che l'increto medullo-surrenalico ha sul cuore, secondo le recenti conoscenze sugli ipercromaffinismi funzionali ed organici (Pellegrini, [23]).

Ricorderemo a tal proposito gli effetti ottenibili con le infusioni di norepinefrina (Sarnoff e Coll., [28]) e di epinefrina (Ogden, [22]) e cioè: l'aumento dell'energia contrattile e la maggior rapidità della sistole dell'atrio – con l'intensificato suo contributo al riempimento ventricolare — a seguito dell'una; l'aumento della forza dell'itto — espressione di un'acuita capacità lavorativa del cuore — a seguito dell'altra.

La miscela poi di entrambe le catecolamine, nella proporzione in cui queste vengono fisiologicamente secrete dalla midollare del surrene di fronte ad ogni improvvisa richiesta di prestazioni organiche, agisce sul cuore, com'è noto, in modo diretto con ripercussività positive multiple (Ogden, [22]).

L'epinefrina, di per sè, è depositaria di un effetto inotropo che aumenta la ejezione cardiaca intensificando la contrattilità del miocardio e modifica le proprietà diastoliche del cuore, facilitando il riempimento ventricolare.

Essa inoltre (Raab, [26]) accelera la velocità di conduzione dello stimolo fra atri e ventricoli, aumenta l'eccitabilità miocardica ed esalta l'automatismo del nodo del seno, oltrecchè il flusso coronarico.

È dunque un'ampia gamma di ripercussioni sulle attitudini funzionali del miocardio, e quindi sulla dinamica delle valvole, quella che concorre al primo tono forte del cuore nell'ipertensione catecolaminica.

Fisiopatologia del rinforzo del primo tono nella cardiotireosi. – Non a caso, subito dopo il rinforzo del primo tono del cuore connesso con l'ipertensione arteriosa a patogenesi umorale-catecolaminica, viene preso in esame l'analogo reperto sostenuto dall'iperdistiroidismo patologico. Infatti alcuni orientamenti della moderna endocrinologia (Raab, [26]) prospettano l'ipotesi che gli effetti sia metabolici sia, più particolarmente, cardiovascolari dell'ormone tiroideo si esplichino tramite l'attività delle catecolamine, mediatrice la stimolazione simpatico-adrenergica.

A parte ciò, è ben noto come l'ormone tiroideo (tiroxina e tri-jodotironina) possa di per sè agire direttamente sul cuore (Pirani, [24]). Sono classiche, in proposito, le esperienze secondo cui l'aggiunta appunto di tiroxina a frammenti di miocardio embrionale (escissi prima della comparsa delle strutture nervose) e accelera in misura progressiva la loro pulsazione e determina occasionali irregolarità del ritmo. Altrettanto nota l'analoga tachicardia che può essere indotta somministrando il medesimo ormone a cani con cuore denervato e che torna a conferma (Rushmer, [27]) di come l'accelerazione del ritmo da eccesso tiroxinico rappresenti un effetto diretto di quest'ultimo sull'attività automatica del marcapasso sinusale.

La seconda influenza che l'ormone tiroideo esercita sul cuore si proietta sull'energia della contrazione miocardica che ne viene intensificata (con aumento così del volume sistolico), anche se grazie ad un super-consumo di ossigeno e cioè, come si suol dire, in « metabolismo di lusso ».

È questa più energica attività contrattile del miocardio il fattore che nel cuore tiroideo concorre in massima parte al rinforzo del primo tono: una condizione tutta particolare in quanto « plus-valente », se vista nei suoi effetti dinamici, ma del pari « in difetto » se considerata nel suo sfondo metabolico. Anche il lavoro del cuore infatti, come quello di tutto l'organismo, si svolge nell'iper-distiroideo con una richiesta ed un consumo di ossigeno super-normali, con un impoverimento delle riserve di glicogeno e forse di altre fonti chimico-energetiche, sotto una condizione di ipereccitabilità (alle catecolamine, per esempio) che finisce per divenire dannosa e per gravare sul cuore stesso (Friedberg, [11]).

La clinica insegna infatti come il miocardio, quando lo stato ipermetabolico distiroideo si prolunghi, si intensifichi e finisca così per esaurire i margini della riserva energetica, vada incontro man mano a manifestazioni francamente patologiche come l'extrasistolia, il ritmo di galoppo (vedi reperto cardioaudiografico n. 6) e l'aritmia completa da fibrillazione atriale.

In campo anatomico d'altra parte (Pirani, [24]) sono ormai ben note a carico del miocardio, e con convalida sperimentale, autentiche modificazioni anatomiche che, se anche non definibili specifiche perchè non direttamente condizionate dalla tiroxina, traducono però il danno che il miocardio stesso subisce nel superlavoro cui è sottoposto. Il più significativo, per l'argomento di cui si sta trattando, è il reperto di un'ipertrofia molto particolare nella sua fisiopatogenesi, in quanto riferibile, sembra, ad un'azione dell'STH cui il muscolo cardiaco verrebbe appunto sensibilizzato dall'ormone tiroideo (Beznak e Hajdu, [2]).

In conclusione può dirsi che il rinforzo del primo tono nel cuore da iper-distiroidismo dipende anzitutto da una più energica e più rapida contrazione ventricolare (con le conseguenze che ne derivano — e già più volte sottolineate — per la dinamica delle valvole) oltre che dalla maggior frequenza del ritmo e, talvolta, da un certo grado di ipertrofia miocardica.

Certo la ripercussività della iper-distireosi sull'apparato cardio-vascolare non si esaurisce qui: si tornerà su di essa nei successivi capitoli, dedicati al rinforzo del secondo tono ed ai rumori di origine funzionale: infatti le altre influenze del quadro morboso riguardano fondamentalmente i vari aspetti del circolo, in intimo rapporto con quello che è il fulcro fisiopatologico dell'iper-distireosi stessa e cioè l'esaltato metabolismo cellulare.

Fisiopatologia del rinforzo del primo tono nel cuore anemico. – Il rinforzo che il primo tono subisce in certe forme di anemia è connesso con le influenze che tale stato morboso esercita sul muscolo cardiaco non tanto per via diretta — sul piano cioè di modificazioni trofico-degenerative di natura ipo-ossica — quanto piuttosto per via indiretta, nell'ambito di un sovraccarico del miocardio ad opera dei contemporanei mutamenti dell'emodinamica.

La cardiomegalia anemica invero — secondo le vedute più moderne — andrebbe riferita anzitutto al suaccennato deficit nutritizio del miocardio su base ipo-ossica, mentre il sovraccarico da modificazioni dell'emodinamica vi concorrerebbe come semplice fattore di fiancheggiamento.

Nel decorso però è quest'ultimo il primo a farsi risentire sulla funzionalità del cuore. Ed anzi proprio questa sequenza cronologica spiega perchè nell'anemia i toni ed in ispecie il primo, si modifichino di solito nel senso del rinforzo: è infatti la condizione dinamica, imposta al cuore dalle immediate necessità dell'economia generale, quella che sostiene in massima parte il reperto.

È noto che quando la quota emoglobinemica sia deficitaria perchè i tessuti possano avvalersi, per unità di tempo, di tanto ossigeno quanto spetta loro di norma, altro meccanismo non v'è se non quello di un'accelerazione del flusso ematico, che, grazie ad un contemporaneo aumento della gittata, giunga a raddoppiare o ad accrescere in misura ancor più notevole la quantità di sangue destinata alle cellule.

Nella messa in moto di questo meccanismo di compenso v'è tutta una consecutio di ripercussioni a catena: il sangue poco ossigenato conduce ad un'ipossia dei tessuti e quindi ad un accumulo di metaboliti acidi; questi, a loro volta, ad una vasodilatazione periferica, donde un più rapido ritorno venoso al cuore, attraverso un meccanismo che oltre a risultar connesso alla diminuita viscosità del sangue appare anche fortemente suggestivo per un'improvvisa deiscenza di shunt venosi periferici. L'aumentato ritorno venoso comporta infine, un più notevole riempimento ventricolare ed una maggior gittata sistolica, quando s'aggiunge il concorso di una più energica e più rapida attività contrattile del miocardio.

Tutto ciò trova conferma negli studi pletismografici i quali, in condizioni di anemia, rivelano un notevole aumento del flusso sanguigno attraverso i tessuti periferici.

Fattore dunque originariamente miocardico anche questo che sostiene il rinforzo del primo tono nello stato anemico: seppur connesso con le modificazioni dell'emodinamica e responsabile a sua volta — grazie ad una maggior forza e rapidità contrattile del cuore — di un'accentuazione delle componenti valvolari del tono (vedi reperto cardioaudiografico n. 7).

Fisiopatologia del rinforzo del primo tono nella stenosi mitralica. – Il rinforzo del primo tono da stenosi della mitrale ha prerogative sonore tutte sue.

Può dirsi anzitutto il più intenso anche grazie alla brevità ed alla tonalità scoccante che lo contraddistinguono e che sul fonocardiogramma si rivelano connesse con un'alta frequenza delle vibrazioni che lo compongono. A questo s'aggiunge la particolare sensazione acustica che esso dà, grazie al fatto di trovarsi interposto tra un rumore ascendente che lo precede — il rullio presistolico — ed un vuoto ascoltatorio che lo segue — quello della piccola pausa —, libera da qualunque fenomeno sonoro.

Ma su tutto ciò (vedi reperto cardioaudiografico n. 8) si tornerà più avanti nel Capitolo VII.

Grande, com'è ben noto, è il valore diagnostico del reperto. Infatti un rinforzo del primo tono di tal sorta già da solo può porre in allarme, nel sospetto almeno generico di una stenosi « muta » della bicuspide, quando poi figuri nel quadro semeiologico tipico di una cardiopatia mitralica, esso viene a sancire in modo inequivocabile la componente stenotica.

In effetti nell'arco evolutivo del vizio la comparsa di un primo tono forte è di solito precoce, anche se talvolta la modificazione anatomica della valvola può manifestarsi prima in coincidenza con l'apertura delle cuspidi (dando quindi, come si vedrà, il « claquement d'ouverture ») che non con la chiusura (responsabile della prima componente principale del primo tono) (Geckeler, [13]).

Questo valore diagnostico del rinforzo del primo tono si riduce semmai — e pare strano a dirsi — quando la mitrale raggiunge il massimo grado della deformazione anatomica, quando cioè i suoi lembi non solo irrigiditi e retratti ma addirittura fusi e persino calcifici nulla più ricordano di un apparato valvolare, essendosi trasformati in una formazione imbutiforme ed immobile (Gallavardin e Delahaye, [12]).

Questa scomparsa del rinforzo del primo tono, nello stadio o nel tipo più sospinto della valvulopatia (esistono casi di stenosi anche precocemente calcifica), trova piena giustificazione nel meccanismo fisiopatogenetico che sostiene il reperto di solito e di cui ora si dirà.

La moderna fonocardiografia epicardica ha confermato lo stretto rapporto del reperto stesso con il ventricolo sinistro (Jona e Coll., [14]).

È ormai indubbio, infatti, che il rinforzo scoccante del primo tono nella stenosi mitralica è un fenomeno a genesi valvolare, seppur col concorso di un certo adattamento dei ventricoli alla nuova emodinamica.

Scarsa importanza avrebbero le modificazioni fibrosiche delle corde tendinee (Friedberger, [11]): il fattore fondamentale sarebbe invece lo stato anatomico dei lembi della valvola e l'influenza che questo esercita sulla loro messa in tensione, sulla loro mobilità, sul loro collabire nella fase di chiusura.

Si tratta infatti, com'è ben noto, di una completa perdita di elasticità, delle cuspidi mitraliche il cui normale tessuto è venuto ad essere sostituito man mano da parte di una patologica fibrosi, sede eventuale di deposizioni calcaree.

Divenuti così ispessiti e duri i veli della valvola debbono però mantenere un certo grado di motilità e di flessibilità, sì da potersi comportare ancora « come una vela bruscamente gonfiata dal vento » (Fishleder e Coll., [10]): solo a queste condizioni il primo tono può risultare forte e scoccante.

Questi attributi andrebbero conservati in ispecie dalla cuspide anteriore della valvola (Dack e Coll., [8]): infatti l'ascoltazione diretta del cuore, durante gli interventi di commissurotomia, ha dimostrato che la tonalità scoccante del primo tono scompare quando il dito del chirurgo venga posto proprio contro questo lembo, nel momento in cui esso ernia nell'atrio sinistro, all'inizio della sistole ventricolare.

Sulla base di queste premesse da tutti ormai accolte, resta invece abbastanza discutibile tutt'oggi se il fattore primario del rinforzo del primo tono sia il movimento di chiusura o piuttosto la messa in tensione delle cuspidi valvolari.

Invero i rilievi operatori indicano che il comportamento della bicuspide si modifica, in caso di stenosi, sotto due aspetti: nella forma che i lembi assumono nella loro messa in tensione e nello spostamento ch'essi subiscono verso la cavità atriale in fase di chiusura.

È noto come le valvole del cuore di norma vengano a collabire tra loro mediante

un'area funzionalmente ampia, tanto che, a valori normali di flusso, questa può ridursi anche del 50% e più, prima che si manifestino variazioni emodinamiche. Proprio per questo nella stenosi mitralica non sarebbero nè l'accorciamento nè la riduzione in superficie delle cuspidi valvolari ad indurre il rinforzo del primo tono durante la fase di chiusura (Nichols e Coll., [21]).

L'unico fattore meccanico di importanza al riguardo resterebbe perciò il brusco movimento in cui si traduce la « messa in tensione » dei veli (Cossio e Orias, [7]; Calò, [6]; Fishleder e Coll., [10]), divenuti più corti, più rigidi e dotati di maggior inerzia per la loro struttura fibrotica: si tratterebbe di un movimento verso l'atrio molto più improvviso, molto più rapido e, proprio per queste due atipiche prerogative, generatore di particolari vibrazioni le quali dovrebbero al rumore, che costituisce il primo tono, la brevità e l'altezza che lo caratterizzano.

La residua motilità valvolare che sta alla base di questi fenomeni è consentita dal fatto che (in assenza di lesioni anatomiche di grado estremo) il gradiente pressorio atrio-ventricolare, durante la diastole dei ventricoli, costringe le cuspidi della valvola stenotica a rimanere divaricate ben addentro la cavità del ventricolo e le rende ancor passibili quindi di un'escursione notevole al momento in cui la contrazione di quest'ultimo s'inizia.

La sistole ventricolare, d'altra parte, incide sicuramente, seppur in via indiretta, sulla patogenesi del rinforzo del primo tono nella stenosi mitralica e attraverso i seguenti meccanismi:

a) divenendo alquanto più rapida (Friedberg, [11]), per un più breve tempo di espulsione ed un ritardato inizio della fase isometrica (di cui si tratterà più a lungo nel Capitolo VIII);

b) comportandosi come fattore causale diretto della chiusura mitralica, di per sè ritardata dal persistere telediastolico di un gradiente pressorio atrio-ventricolare a favore dell'atrio: è infatti solo con l'ascesa della pressione entro il ventricolo che il gradiente suddetto s'inverte (Braunwald e Morrow, [5]) e la chiusura della valvola (prima componente principale del primo tono) si rende possibile;

c) inducendo, grazie a questo meccanismo, la chiusura della mitrale quando il riempimento del ventricolo è ancora scarso e le cuspidi ancora divaricate: di qui la necessità, per le stesse, di una maggior escursione per raggiungere la fase di chiusura e la possibilità di un loro più intenso moto vibratorio.

C) **Fisiopatologia della variabile intensità del primo tono nella aritmia totale.**

Com'è noto la continua variabilità del primo tono rappresenta un grande aiuto diagnostico in quei casi di aritmia completa da fibrillazione atriale in cui la contemporanea eccessiva tachi- o bradi-cardizzazione renderebbe altrimenti poco afferrabile, specie ad un orecchio non molto esperto, la presenza ed il tipo della turba del ritmo.

Questa variabilità continua ed irregolare del primo tono è infatti un carattere proprio e costante della fibrillazione: e ciò perchè la sua fisiopatogenesi è connessa in modo diretto alle conseguenze emodinamiche dell'aritmia (vedi reperto cardioaudiografico n. 9).

Questa anzitutto vede succedersi diastoli di durata sempre diversa in rapporto alla continua variabilità della frequenza; grave è quindi il disordine che ne consegue per

il riempimento ventricolare tanto più che nella fibrillazione manca sempre in telediastole il concorso attivo dell'atrio all'emodinamica intracavitaria.

Nell'aritmia completa però il rapporto tra l'intensità del primo tono e la durata della diastole precedente non sarebbe proporzionale (Meda e Scansetti, [20]; Auinger, [1]). Si è infatti constatato che il tono guadagna in forza quando la diastole che lo ha preceduto è stata molto breve o quando, per contro, si è protratta assai e che invece si attenua quando la stessa abbia avuto una durata media.

Può aversi, in altri termini: *a*) una correlazione diretta e cioè un'intensità del primo tono tanto maggiore quanto più lunga è stata la diastole che l'ha preceduto: il che s'osserva, per lo più, nei casi con frequenza cardiaca ridotta; *b*) una correlazione inversa e cioè un'intensità del primo tono tanto più forte quanto più breve è stata la diastole precedente: il che si ha in un certo numero di casi con frequenza cardiaca elevata.

L'intensificarsi del primo tono dopo una diastole corta viene riferita alla posizione dei veli mitralici, i quali nel momento in cui il ventricolo incomincia a contrarsi si trovano non già parzialmente collabiti ma ancora assai lontani tra loro: di qui la necessità ch'essi percorrano una maggior distanza per raggiungere la fase di chiusura e quindi una situazione in un certo senso analogabile a quella su descritta per il rinforzo del primo tono nella stenosi mitralica, salvo, naturalmente, la mancanza qui del fattore connesso con la modificata struttura della valvola.

Per contro alla base della maggior intensità del primo tono che segue una diastole lunga, riteniamo si trovi non tanto un rinforzo vibratorio da più ampia escursione delle valvole quanto piuttosto una più energica tensione di queste da più valido intervento contrattile del miocardio. Si pensi a tal proposito a quanto e di continuo si modifichi nell'aritmia completa per l'altrettanto variabilissimo riempimento ventricolare la distensione delle fibre miocardiche e, perciò, anche la loro risposta in forza ed in velocità contrattile secondo la legge di Starling.

La relativa attenuazione cui il primo tono va soggetto dopo le diastoli di durata media — nella sequenza dei cicli cardiaci così diversi che s'avvicendano in corso di aritmia fibrillatoria — si è vista coincidere, d'altronde, con un abbreviarsi della fase isometrica riferibile alla maggior vicinanza dei livelli pressori intraventricolari ai valori della norma. Si tratta, è chiaro, di una risultante tra la venuta meno dei fattori di rinforzo che abbiamo discusso per gli altri due tipi di variazione del primo tono e la persistenza invece di quello che in ogni modo è un fattore di affievolimento per il tono stesso: lo stato fibrillatorio dell'atrio, cioè la sua incapacità a contrarsi.

Nell'aritmia da fibrillazione molto bradicardica, il comportamento del primo tono risulta diverso: allora, infatti, la variabilità del periodo diastolico, che è sempre ampio, diviene trascurabile e di conseguenza la forza del tono non solo varia di poco, ma appare stabilmente ridotta così come accade nella bradicardia sinusale ritmica.

Il riempimento supernormale del ventricolo porta infatti i lembi della valvola in una posizione di galleggiamento già alla fine della diastole lasciando loro quindi scarso margine per muoversi e per vibrare sia nella fase di messa in tensione che in quella di chiusura.

D) **Fisiopatologia dello sdoppiamento patologico del primo tono.**

Va premesso che il cogliere uno sdoppiamento del primo tono in un soggetto portatore di un qualunque quadro morboso non significa dover parlare per definizione di reperto patologico.

Quest'ultimo attributo infatti spetta solo a quegli sdoppiamenti in cui (Luisada e Aravanis, [18]) l'intervallo che separa i due gruppi di vibrazioni superi la misura di 0''04-0''05.

I reperti cardioaudiografici n. 10, 11, 12 e 13 dimostrano per l'appunto la possibilità di uno sdoppiamento fisiologico del primo tono nel quadro di un processo morboso.

Anche altri criteri però, oltre quello quantitativo, giustificano questa distinzione. Infatti, mentre lo sdoppiamento fisiologico del primo tono (secondo quanto già s'è detto nel Capitolo III) rappresenta una semplice, maggior individualizzazione delle normali componenti del fenomeno sonoro senza che la durata complessiva di questo risulti più ampia, il suo sdoppiamento patologico può dipendere invece anche dalla comparsa di componenti anomale.

Il tipo più comune di uno sdoppiamento siffatto del primo tono è quello che ricorre nel blocco di branca destra in cui viene ad essere ancor più ritardata quella componente tricuspidalica che già di norma interviene dopo la chiusura della mitrale.

Per lo stesso motivo lo sdoppiamento manca invece, di solito, nel blocco di branca sinistra: infatti il ritardo con cui in tal caso inizia l'attività del ventricolo corrispondente riesce di rado a superare quello fisiologico con cui s'avvia la contrazione ventricolare destra (Leatham, [15]).

Il meccanismo degli sdoppiamenti che intervengono in corso di blocco di branca viene oggi riferito non alla componente miocardica bensì all'asincrona chiusura delle valvole atrio-ventricolari in rapporto alla diversa prontezza con cui ciascuno dei due ventricoli viene attivato (Mahaim e Suriyong, [19]).

Oltre a quelli da blocco di branca sono poi noti (Lian, [16]).

a) uno sdoppiamento del primo tono dovuto ad un tono atriale che si evidenzia per una conduzione atrio-ventricolare più lunga della norma. È in effetti questo deficit del dromotropismo il fattore per cui emerge l'inconsueta espressione sonora della sistole atriale; in questo caso però trattandosi della comparsa di un autentico tono sovrannumerario distinto dal primo, in quanto fenomeno vibratorio incidente in elettiva fase presistolica, la sensazione acustica che ne deriva si rivela poi sul tracciato fonocardiografico come una falsa bipartizione del tono (Luisada ed Aravanis, [18]);

b) uno sdoppiamento del primo tono dovuto ad una supernormale attività contrattile del ventricolo sinistro, come si può avere nei pazienti in cui quest'ultimo è ipertrofico per un'ipertensione arteriosa o per una valvulopatia aortica;

c) uno sdoppiamento del primo tono « arterioso » (che Lian, [16] identifica con il « galoppo sistolico » descritto prima da Potain, [25] e più tardi da Wolferth e Margolies, [32]) apprezzabile più spesso sul focolaio della polmonare, in soggetti in cui l'arteria risulta dilatata, ed espresso sul fonocardiogramma o da una seconda ampia vibrazione o da un aumento dell'ultima fase del tono.

Il fenomeno, che può venir percepito anche sull'aorta, in caso di una sua ectasia, meriterebbe piuttosto l'appellativo di « schiocco protosistolico» e avrebbe come caratte-

ristiche quella di rinforzarsi durante la respirazione e di riassumere in sè la parte meglio udibile dello sdoppiamento.

Abbastanza comune anche nelle cardiopatie congenite ed in quelle acquisite con ipertensione polmonare, esso va attribuito ad un meccanismo fisiopatologico ancora dibattuto tra l'ipotesi che lo fa risalire ad un tendersi improvviso delle valvole sigmoidee e quella che lo riferisce piuttosto a vibrazioni della parete arteriosa.

BIBLIOGRAFIA

1 Auinger W.: Ueber di Lautstärke des 1. Herztones bei Arrhythmien. *Z. Kreislaufforschg., 44,* 194, 1955.
2 Beznak M. and Hajdu J.: Ueber den Einfluss der Schildrüse auf die Rolle der Hypophyse in den Veränderungen der Herzmasse. *Schweiz. Med. Wchnschr., 76,* 390, 1946.
3 Bleifer S., Dack S., Crishman A. and Donoso E.: The auscultatory and phonocardiographic findings in mitral regurgitation. *Am. J. Cardiol., 5,* 836, 1960.
4 Blumberger K., Eichinger O., Kemmerer G., Meiners S. und Walz L.: Die Veränderungen der Herzdynamik bei den Mitralklappenfehlern. *Z. Kreislaufforschg., 45,* 17, 1956.
5 Braunwald E. and Morrow A. G.: Origin of heart sounds as elucidated by analysis of the sequence of cardiodynamic avents. *Circulation, 18,* 971, 1958.
6 Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson Ed., Paris, 1950.
7 Cossio P. y Orias O.: El fonocardiograma registrado en los distintos focos de ascultacion. Sus caracteres y relaciones con el pulso venoso y el electrocardiograma. *Rev. Argent. Cardiol., 4,* 71, 1937.
8 Dack S., Bleifer S., Grishman A. and Donoso E.: Mitral stenosis. *Am. J. Cardiol., 5,* 815, 1960.
9 Davilla C. J.: Hemodynamics of mitral insufficiency. Observations from clinical and experimental surgery. *Am. J. Cardiol., 2,* 135, 1958.
10 Fishleder B. L., Friedland Ch. y Medrano G. A.: El primer ruido en la estenosis mitral. Estudio fonocardiografico. *Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 24,* 567, 1954.
11 Friedberg C. K.: Diseases of the heart. II Ed. Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1957.
12 Gallavardin L. et Delahaye J. P.: La phonocardiographie pré- et post-opératoire dans la sténose mitrale. *Cardiologia, 30,* 90, 1957.
13 Geckeler G. D.: Auscultatory diagnosis of valvular disease. *Circulation, 13,* 608, 1956.
14 Jona E., Messina D., Minetto E. e Actis Dato A.: La registrazione epicardica diretta dei rumori cardiaci. *Min. Cardioang., 7,* 363, 1959.
15 Leatham A.: Splitting of heart sounds and a classification of systolic murmurs. *Circulation, 16,* 417, 1957.
16 Lian C.: Auscultation. In Luisada A. A.: « *Cardiology* ». II, 3-96. Mc Grawe-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
17 Luisada A. A. and Alimurung M. M.: The heart sounds (Physiologic considerations). In Luisada A. A.: « *Cardiology* ». *I,* 2-92 – Mc. Graw-Hill Book Comp. Inc., 1959.
18 Luisada A. A. and Aravanis Ch.: Clinical phonocardiography. In Luisada A. A.: « *Cardiology* ». *II,* 3-121 – Mc. Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
19 Mahaim I. et Suriyong R.: Un nouveau cas de « double canon » de Duchosal sur bloc de branche droite atypique avec bloc auriculo-ventriculaire. *Cardiologia, 19,* 71, 1951.
20 Meda A. and Scansetti G.: Phonocardiographic investigation of the variability of the first sound in auricular fibrillation. *Cardiologia, 31,* 144, 1957.
21 Nichols H. T., Likoff W., Goldberg H. and Lisan P.: The relation of valve function to the genesis of the sharp first sound in mitral stenosis. *Am. Heart J., 50,* 577, 1955.
22 Ogden E.: Action of hormones and endogenous agents. In Luisada A. A.: « *Cardiology* », *I,* 2-248 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
23 Pellegrini P.: La midollare del surrene. I.G.F., Ed., Ferrara, 1956.
24 Pirani C.: Gross and microscopic changes of the heart and vessels in diseases of the endocrine system. In Luisada A. A.: « *Cardiology* », *IV,* 16-104 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
25 Potain C.: Du rythme cardiaque appelé bruit de galop, de son mécanisme et de sa valeur sémeiologique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 23,* 137, 1875.
26 Raab W.: Cardiovascular effects of neurohormones and hormones. In Luisada A. A.: « *Cardiology* ». *I,* 2-254 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
27 Rushmer R. F.: Cardiac diagnosis. A physiologic approach. Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1955.
28 Sarnoff S. J., Brockman S. K., Gilmore J. P., Linden R. J. and Mitchell J. H.: Regulation of ventricular contraction. Influence of cardiac sympathetic and vagal nerve stimulation on atrial and ventricular dynamics. *Circulation Res., 8,* 1108, 1960.
29 Silber E. H.: Clinical and laboratory aspects of myocarditis. In Luisada A. A.: « *Cardiology* », *III,* 8-74 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
30 Smith H. L. and Willius F. A.: Adiposity of the heart: a clinical and pathologic study of the hundred and thirty-six obese patients. *Arch. Int. Med., 52,* 911, 1933.
31 White P.: cit. da Pirani C.: Gross and microscopic changes of the heart and vessels in diseases of the endocrine system. In Luisada A. A.: « *Cardiology* », *IV,* 16-104 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
32 Wolferth C. C. and Margolies A.: Systolic gallop rhythm. *Am. Heart J., 14,* 79, 1940.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI
(Disco II, facciata A)

Reperto cardioaudiografico n. 1

Primo tono debole da insufficienza organica della mitrale.

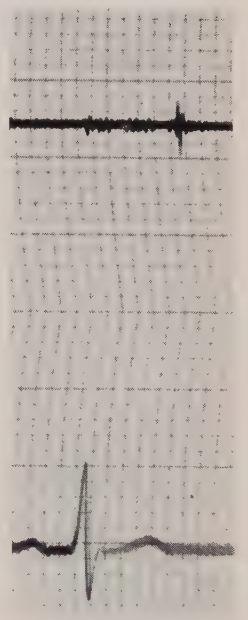

Fig. 16.

Il reperto, registrato su di una paziente di 22 anni, consta di un primo tono così debole da non riuscire quasi più percepibile e da risultare inglobato nel soffio sistolico. Da questa situazione deriva un appoggio della cadenza del battito sul secondo tono che è forte e viene a prevalere nonostante la registrazione sia stata eseguita sul focolaio della punta. Nel caso in parola, anzi, stando sia al reperto sonoro sia al fonocardiogramma (fig. 16), merita di essere sottolineato il fatto che l'inserimento del soffio sistolico nel primo tono avviene a partire dalla seconda componente di questo (relativa, come si sa, alla chiusura delle valvole atrioventricolari di cui quella mitralica risultava insufficiente).

Reperto cardioaudiografico n. 2

Primo tono debole da cuore dismetabolico in adiposità discrinica.

Il reperto, di primo acchito, ha una certa simiglianza con il precedente, pur differendone in modo radicale. Anche qui infatti il primo tono, debole, è seguito da un breve soffio sistolico e la cadenza del battito appoggia sul secondo tono (registrazione mesocardica).

Qui però il primo tono è intero, ben identificabile, non coperto dal soffio sistolico che semplicemente lo segue. Anche il fonocardiogramma rivela tutte le normali componenti del tono, dato che i vari momenti fisiogenetici di questo sono qui tutti presenti e la variante patologica riguarda solo la loro intensità.

Reperto cardioaudiografico n. 3

Primo tono debole da danno miocardico senile.

Il reperto è stato colto sul focolaio della punta in una donna di 78 anni, con danno miocardico espresso elettrocardiograficamente da un blocco atrioventricolare di primo grado e da un blocco di branca destra, tipo Wilson.

Si può ripetere qui quanto è stato detto per il reperto precedente: in questo però anche il secondo tono risulta ovattato, pur prevalendo in modo netto per il suo rinforzo (fig. 17).

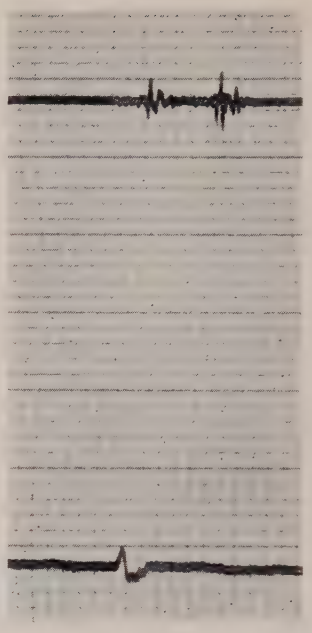

Fig. 17.

Reperto cardioaudiografico n. 4

Primo tono forte da ipertrofia ventricolare sinistra.

Il reperto è stato registrato sul focolaio della punta in una donna di 55 anni con aortite ateromasica e con ipertrofia ventricolare sinistra di modica entità.

Il primo tono, oltrecché puro e non slabbrato, risulta nettamente più forte della norma, sì da riuscire prevalente sul secondo.

La cadenza appoggia, come di regola, su di esso. Lo segue un breve soffio sistolico.

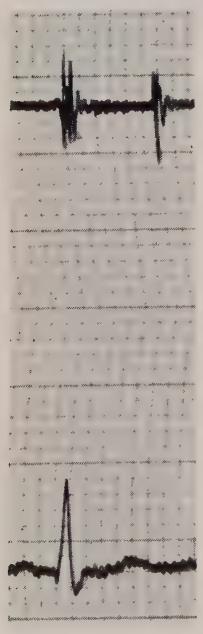

Fig. 18.

Reperto cardioaudiografico n. 5

Primo tono forte da ipertensione arteriosa.

La registrazione è stata effettuata sul focolaio della punta in una giovane donna di 22 anni, portatrice di un'ipertensione arteriosa a patogenesi umorale per iper-increzione catecolaminica.

I toni risultano entrambi forti: ciononostante quello che emerge è lo slancio del primo, sul quale la cadenza del ciclo cardiaco viene così ad appoggiarsi (fig. 18).

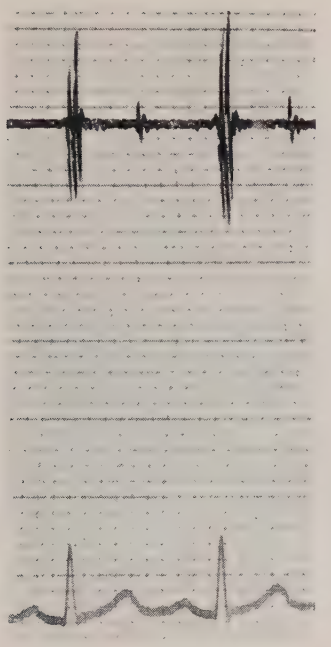

Fig. 19.

Reperto cardioaudiografico n. 6

Primo tono forte da cardiotireosi.

Reperto rilevato su di un soggetto ventiduenne, con metabolismo basale molto alto. Il grado del danno miocardico è tradotto dall'alta tachicardia (125/m') e da un galoppo di sommazione colto sui focolai della base (quest'ultimo verrà presentato nel Capitolo IV).

Anche in questo caso risalta lo slancio del primo tono, ben documentato, del resto, dal fonocardiogramma (fig. 19).

Reperto cardioaudiografico n. 7

Primo tono forte in cuore anemico.

Registrazione raccolta su di una donna di 44 anni in stato anemico acuto per grave emorragia recidivante.

Si presti attenzione, oltre che alla tachicardia sui 120/m', solo ai caratteri acustici del primo tono, improntato con particolare evidenza dal fenomeno dello slancio (fig. 20).

(Del rumore aggiunto mesosistolico ben netto anche nel fonocardiogramma, si dirà nel Capitolo IV).

N.B.: Durante la registrazione affiora ritmicamente il rumore del respiro.

Fig. 20.

Reperto cardioaudiografico n. 8

Il primo tono forte della stenosi mitralica.

Del complesso reperto che costituisce il « ritmo mitralico », e su cui si ritornerà dettagliatamente più oltre, si tenga qui in attento e continuativo esame solo il primo tono.

Questo è facilmente riconoscibile poiché su di esso la cadenza del ciclo cardiaco appoggia con una intensità del tutto particolare.

Ciò è dovuto non solo allo slancio proprio del tono stesso, ma anche alla sua interposizione cronologica tra un rumore ascendente che lo precede – e che esso chiude – (il rullio presistolico) ed un vuoto ascoltatorio che lo segue (quello della piccola pausa sistolica, libera da qualunque fenomeno sonoro) (fig. 21).

Fig. 21.

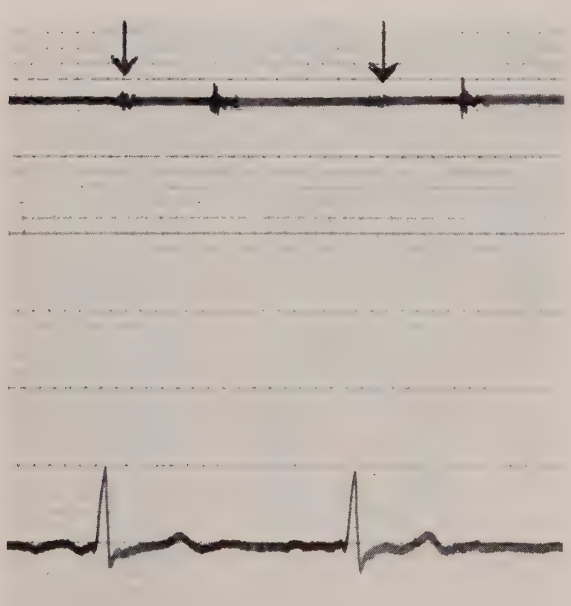

Fig. 22.

Reperto cardioaudiografico n. 9

Variazioni in plus ed in minus del primo tono nella aritmia totale da fibrillazione atriale.

Il tipo di aritmia qui registrato (e su cui si tornerà più innanzi) riesce a far variare di continuo ed irregolarmente la intensità di un primo tono di per sè forte per condizioni patologiche.

Nonostante tutto ciò, la cadenza resta sempre appoggiata su detto primo tono (fig. 22).

Reperto cardioaudiografico n. 10

Sdoppiamento del primo tono in corso di ittero colostatico.

Clinicamente trattavasi di un caso di ittero grave colostatico con frequenza cardiaca media sui 65/m'.

Il reperto è dominato dallo sdoppiamento del primo tono sul focolaio della punta.

Anche qui detto sdoppiamento è realizzato dalla particolare ampiezza delle due componenti principali del primo tono.

Reperto cardioaudiografico n. 11

Sdoppiamento del primo tono in cuore « ipertireosico ».

Registrazione eseguita su di una donna di 34 anni.

Frequenza del battito cardiaco: 120/m'.

Il primo tono forte risulta francamente sdoppiato (fig. 23).

Fig. 23.

Reperto cardioaudiografico n. 12

Sdoppiamento del primo tono in cuore da ateromasia aortico-coronarica.

Si concentri l'attenzione specie sulla seconda metà della registrazione, in cui il primo tono si presenta sdoppiato con evidenza molto maggiore.

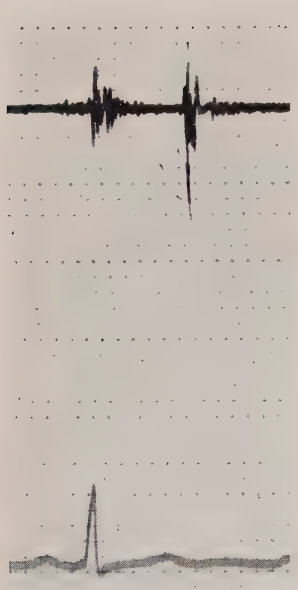

Fig. 24.

Reperto cardioaudiografico n. 13

Sdoppiamento del primo tono in corso di cardiopatia mitralica con prevalenza della stenosi.

Si susseguono qui due registrazioni eseguite l'una sul focolaio della punta, l'altra su quello mesocardico (fig. 24).

La differenza tra i due reperti consiste nel fatto che sia lo sdoppiamento del primo tono sia la sua intensità hanno maggior evidenza alla punta; mentre sul focolaio mesocardico lo stesso primo tono si ovatta ed il secondo tono diventa più forte, prevalendo nei riguardi della cadenza.

CAPITOLO V

VARIAZIONI DEL SECONDO TONO DEL CUORE DI NATURA PATOLOGICA

Premesse fisiopatogenetiche:

Indebolimento patologico del secondo tono aortico e di quello polmonare.
Rinforzo patologico del secondo tono aortico e di quello polmonare.
Sdoppiamento del secondo tono aortico.
Sdoppiamento patologico del secondo tono polmonare.
Lo « schiocco d'apertura » della mitrale.

Reperti cardioaudiografici (Disco II, Facciata B):

n. 1 – Mancanza del secondo tono aortico.
n. 2 – Debolezza del secondo tono polmonare.
n. 3 – Secondo tono aortico rinforzato per cause inerenti alla patologia del vaso.
n. 4 – Secondo tono aortico rinforzato per compressione estrinseca del vaso.
n. 5 – Secondo tono polmonare clangoroso da tireotossicosi.
n. 6 – Sdoppiamento del secondo tono polmonare da broncopneumopatia cronica.
n. 7 – Sdoppiamento del secondo tono polmonare in cardiopatia mitralica.
n. 8 – Schiocco d'apertura della mitrale. Analisi dello stesso reperto a velocità di scorrimento dimezzata.
n. 9 – Reperto associato di sdoppiamento del secondo polmonare e di schiocco d'apertura della mitrale.
n. 10 – Schiocco d'apertura in cardiopatia mitralica fibrillante.

R. Pansini e A. Farinelli
SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
Edizione Minerva Medica
33 giri
CTC 45
Disco IIo
Facciata A
Variazioni patologiche del Io tono del cuore
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

R. Pansini e A. Farinelli
SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
Edizione Minerva Medica
CTC 46
33 giri
Facciata B
Disco IIo
Variazioni patologiche del IIo tono
del cuore e toni aggiunti patologici
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

PREMESSE FISIOPATOGENETICHE

Anche il secondo tono può variare patologicamente in tre modi: indebolendosi, rinforzandosi, sdoppiandosi.

In sede di premesse si deve pure aggiungere che l'indebolimento del secondo tono, in sostanza, è sempre patologico, mentre il suo rinforzo, quando è tale, dipende dalla semplice esagerazione di fattori capaci di per sè di sostenere un reperto del tutto analogo in cuori perfettamente sani.

Anche lo sdoppiamento del secondo tono, in termini stretti, è sempre soltanto patologico, giacchè il reperto similare che può ricorrere nella norma viene definito piuttosto « bipartizione » in base ad un criterio quantitativo e cioè al fatto che nel suo ambito l'intervallo interposto tra le due parti del tono non supera in genere i due centesimi di secondo (Schmidt-Voigt, [21]).

Ciò non toglie che in clinica, poi, quadri del tutto patologici non modifichino il tono stesso al di là delle caratteristiche della semplice bipartizione.

Quando si ricordi la fisiogenesi del secondo tono nel cuore normale, non ci si stupirà che anche il substrato condizionatore del fenomeno sonoro patologico consista in pochi, semplici meccanismi.

In sostanza infatti è sempre e solo un particolare comportamento delle valvole, e di quelle sigmoidee più spesso, il fattore che sostiene sia l'indebolimento, sia il rinforzo, sia lo sdoppiamento patologico del secondo tono.

Fisiopatologia dell'indebolimento patologico del secondo tono aortico.

È sempre in giuoco una condizione anatomicamente anormale delle valvole aortiche.

Nella *stenosi di natura sigmoidea* infatti è la componente aortica del tono che può ridursi fino a mancar del tutto: ed il reperto cardioaudiografico n. 1 lo dimostra nel modo più significativo.

L'assenza completa del tono stesso coincide con i casi più gravi, traducendo l'estrema fissità acquisita dalle cuspidi arteriose.

Non esisterebbe però, tra il grado dell'alterazione anatomica delle semilunari ed il comportamento del secondo tono aortico, un rapporto di vera proporzionalità diretta: infatti in casi di stenosi aortica di gravità media (Friedberg, [4]) si constata talvolta un secondo tono ancora del tutto fisiologico.

Da un punto di vista clinico però, agli effetti della diagnosi di lesione valvolare, conserva notevole valore (Geckeler, [6]) il confronto fra l'intensità presentata dal secondo tono aortico in un determinato paziente e quella che ci si attenderebbe per il medesimo,

visto l'età del soggetto: ciò, ben inteso, quando esista almeno un rumore sistolico, come indice della modificazione emodinamica e quando manchi d'altronde una notevole ipotensione arteriosa di per sè bastevole altrimenti per indebolire il secondo tono.

Anche *nell'insufficienza aortica* si può avere un affievolimento od addirittura una scomparsa del secondo tono: e ciò quando le sue vibrazioni terminali (Calò, [2]) si confondano con l'inizio del soffio diastolico o quando le valvole sigmoidee siano profondamente retratte.

In questo vizio però, a differenza di quanto s'è detto poc'anzi per la stenosi, può insediarsi una sintomatologia acustica del tutto contraria, sulla quale si tornerà tra non molto.

Fisiopatologia dell'indebolimento patologico del secondo tono polmonare.

Andrebbero ripetute a tal proposito le considerazioni fatte per le semilunari aortiche e per le ripercussioni che il loro danno anatomico viene ad avere sul secondo tono.

Infatti anche nella stenosi sigmoidea della polmonare, l'analoga componente del tono stesso risulta molto ridotta (vedi il reperto cardioaudiografico n. 2).

Tuttavia la debolezza o la scomparsa di un secondo tono polmonare possono dipendere, oltrecchè dalla diminuita flessibilità e mobilità delle valvole sigmoidee, anche da un basso regime pressorio del piccolo circolo (Friedberg, [4]; Calò, [2]).

Fisiopatologia del rinforzo patologico del secondo tono aortico.

Si ricorderà come il rinforzo del secondo tono aortico in condizioni fisiologiche riconosca cause: *a*) di natura emodinamica, relative al regime pressorio sistemico; *b*) di natura vascolare, identificabili nel tono e nella elasticità dell'arteria: l'uno e l'altra in qualche modo condizionanti, a sistole conclusa, la forza dell'onda di rimbalzo sulle valvole semilunari; *c*) di natura miocardica, connesse con la fase di decontrazione dei ventricoli (« protodiastolica di Wiggers ») e con le conseguenze che questa può avere, come forza aspirativa, sull'energia di chiusura delle sigmoidi.

Orbene in condizioni patologiche, con tanta maggior ragione, uno stato ipertensivo od un irrigidimento della parete vascolare possono divenire causa di una più brusca chiusura delle valvole aortiche.

Nel rinforzo che così acquisisce, il secondo tono aortico può raggiungere, com'è noto, una tonalità scoccante o addirittura clangorosa e per l'intervento sia dell'uno che dell'altro dei fattori succitati.

Lo dimostrano in modo significativo i reperti cardioaudiografici n. 3 e n. 4, colti l'uno in un soggetto con ateromasia aortica e quindi con valvole sigmoidee anch'esse verosimilmente sclerotiche, l'altro in una donna di giovane età, con arteria integra, ma con stenosi estrinseca dell'arco ad opera di una massa neurofibromatosa. In quest'ultimo caso — e teniamo a sottolinearlo in modo particolare — il rinforzo addirittura clangoroso del secondo tono aortico non poteva che essere riferito all'onda protodiastolica di rimbalzo, acuita nella sua violenza dalla vivace reazione elastica di una parete arteriosa anatomicamente integra di fronte all'ipertensione distrettuale stabilita, nella

parte ascendente dell'arco, da due forze opposte: la spinta dell'ejezione sistolica e l'ostacolo al deflusso, costituito dalla stenosi.

Ed anche nel rinforzo patologico del secondo tono aortico quella che si accentua è la componente analoga dovuta cioè alla chiusura delle valvole proprie dell'arteria.

Fisiopatologia del rinforzo patologico del secondo tono polmonare.

In analogia con quanto si è detto per quello aortico, vengono ad essere sostanzialmente in giuoco anche qui gli stessi fattori che possono sostenere il reperto in condizioni di norma, con la differenza che nel rinforzo patologico del secondo tono polmonare interviene in modo staticamente quasi esclusivo uno stato d'ipertensione stabile del piccolo circolo, a parte quella che può essere la sua diversa natura.

Certo il secondo tono polmonare forte di origine mitralica o quello reperibile nello stato gravidico risalgono in parte anche alla rotazione ed all'avvicinamento del vaso e del suo cono alla parete toracica. Anzi torna significativa a questo proposito l'osservazione compiuta da Lewis e Coll., [11] secondo i quali un secondo tono polmonare, apparso forte al controllo fonocardiografico comune, può poi risultare invece assente nell'interno dell'arteria all'esplorazione intracavitaria: il che dimostrerebbe che in alcuni casi almeno il fenomeno di cui stiamo trattando può dipendere, in realtà, dalla chiusura delle valvole aortiche una volta che i rapporti topografici del cuore e del suo peduncolo vascolare siano in qualche modo cambiati.

La fonocardiografia epicardica diretta (Jona e Coll., [7]; Rogers e Coll., [19]) ha comunque confermato la maggiore intensità che il secondo tono presenta sul focolaio della polmonare nella stenosi mitralica ed il diretto rapporto che il fenomeno acustico ha con le valvole sigmoidee dell'arteria, visto che la rimozione di queste lascia immutata la prima componente del tono e ne fa invece scomparire la seconda.

Il reperto cardioaudiografico n. 5, documentando un secondo tono polmonare clangoroso in un cuore tireotossicosico, ne sottolinea un altro possibile fattore fisiopatologico nell'intensificarsi di quell'onda protodiastolica di rimbalzo che è dovuta all'iperreattività elastica della parete arteriosa, notoriamente ammessa nel quadro degli iperdistiroidismi e di misura assai più vivace a livello della polmonare che non dell'aorta

Fisiopatologia dello sdoppiamento del secondo tono aortico.

Questo reperto rappresenta una rarità sia in senso assoluto sia di fronte all'alta frequenza con cui invece ricorre lo sdoppiamento del secondo tono polmonare.

Esso inoltre figura solo in campo di patologia potendo venir colto (Lian, [12]): nella ipertensione arteriosa sistemica, nella stenosi aortica di grado lieve o moderato (prima cioè che questa giunga ad elidere o almeno ad indebolire il tono), nel dotto di Botallo pervio con shunt da sinistra a destra, nel blocco di branca sinistra e nelle extrasistoli ventricolari destre.

In tutte queste condizioni che realizzano un allungamento od un ritardo della sistole ventricolare sinistra posticipando la cronologia della fase aortica del secondo tono, quest'ultima, che di norma precede quella polmonare, viene così ad esserle invece

più vicina o addirittura a seguirla di 0''02-0''04: ed è in tale seconda eventualità che si realizza lo sdoppiamento del tono aortico.

Al fenomeno Leatham [9] ha dato il nome di « sdoppiamento paradosso » per sottolineare appunto com'esso dipende dall'inversione di quello che è il normale ordine di chiusura delle valvole sigmoidee.

La natura paradossa del fenomeno traspare anche dal fatto ch'esso diviene più netto nell'espirazione, mentre si riduce nell'inspirium causa il ritardo che la chiusura delle valvole polmonari subisce in questa fase; per lo stesso motivo il fenomeno paradosso può giungere addirittura a scomparire nell'ipertensione del piccolo circolo.

Esiste infine uno sdoppiamento del secondo tono aortico non inquadrabile nel fenomeno paradosso di Leatham: ed è quello che può cogliersi in casi d'insufficienza mitralica in cui la durata della fase d'ejezione del ventricolo sinistro si sia fatta più breve per l'entità del rigurgito (Jonsson, [8]; Perloff e Harvey, [17]; Leatham, [9]).

Fisiopatologia dello sdoppiamento patologico del secondo tono polmonare.

Esso figura: *a*) in tutte le condizioni che aumentano o la pressione od il flusso nell'arteria polmonare e quindi: nei difetti del setto inter-atriale; nelle ipertensioni primitive e secondarie del piccolo circolo; nella stasi del polmone da stenosi mitralica; *b*) in tutte le condizioni che, anche al di fuori di particolari regimi di pressione e di flusso nell'arteria, concorrono a render ipertrofico o dilatato il ventricolo destro o comunque a ritardare la sua contrazione e quindi anche la chiusura delle valvole sigmoidee polmonari: e cioè nella stenosi lieve dell'arteria (in quella grave il secondo tono, per contro, si affievolisce o addirittura scompare); nel blocco di branca destra e nelle extrasistoli ventricolari sinistre.

Nell'ambito del secondo tono si allontanano così tra loro il gruppo di vibrazioni che è relativo alla chiusura delle valvole aortiche, e che già fisiologicamente è più precoce, e quello che corrisponde invece alla chiusura delle sigmoidi polmonari e che, già posteriore nella norma, diviene ancor più ritardato.

L'intervallo tra le due componenti oscilla nel blocco di branca destra, ad esempio, da 0''04 a 0''08, ma può divenire ancor più notevole nel caso in cui s'associ un'ipertensione del piccolo circolo (Luisada e Aravanis, [13]).

Uno sdoppiamento del secondo tono polmonare può instaurarsi anche in quadri patologici dell'apparato respiratorio che conducano ad eccessive variazioni cicliche della pressione intrapleurica (Friedberg, [4]).

Si ascolti, a tal proposito, il reperto cardioaudiografico n. 6, registrato appunto in un soggetto con equilibrio elastico interno dei polmoni fortemente ridotto da una bronco-pneumopatia cronica emoftoizzante.

Lo sdoppiamento patologico del secondo tono polmonare è di solito permanente ed in tal senso diversifica assai, come già s'è detto, da quello che ricorre in condizioni fisiologiche. Anch'esso tuttavia può risultare di mutevole intensità perchè influenzato sia dalle variazioni respiratorie (Lian, [12]), sia dalla durata della diastole precedente come nella fibrillazione atriale (Rieger, [18]), in cui si può assistere ad un passaggio progressivo dalla semplice bipartizione del tono ad un vero suo sdoppiamento.

Secondo recenti studi (Boyer e Chisholm, [1]) risulterebbe che, se la conduzione atrio-ventricolare non è in alcun modo compromessa e la portata del ventricolo sinistro

è rimasta fisiologica, il grado di sdoppiamento del secondo tono polmonare rappresenterebbe un'attendibile misura delle resistenze vascolari del piccolo circolo.

Nel mitralico, ad esempio, la fonocardiografia epicardica ha dimostrato (Magri e Coll., [16]) che lo sdoppiamento del secondo tono è evidenziabile, con completa analogia di aspetti e di rapporti quantitativi fra le sue due componenti aortica e polmonare, su entrambe le rispettive arterie, mentre (Rogers e Coll., [19]) di norma il secondo tono è unico sull'aorta per la mancanza della componente polmonare e solo sull'arteria polmonare appare bipartito in modo più o meno completo.

Orbene ciò dimostra la prevalenza quantitativa e l'estensione topografica che la componente polmonare del secondo tono assume in un processo morboso come la valvulopatia mitralica, notoriamente contraddistinto prima o poi da un alto grado di resistenze vasculo-polmonari e quindi da un'ipertensione del piccolo circolo (vedi reperto cardioaudiografico n. 7).

Fisiopatologia dello « schiocco d'apertura » della mitrale.

Esso compendia un reperto ascoltatorio che va riconosciuto con esattezza in tutte le sue caratteristiche particolari, essendo abitualmente, anche se non sempre, un sintomo quasi patognomonico della stenosi mitralica (Calò, [2]), al punto da poter costituire talvolta il solo indizio stetoscopico della malattia.

Ad incidenza protodiastolica, distanziato in modo netto dal secondo tono per l'interposizione di un ben apprezzabile intervallo di silenzio, esso viene a dare l'idea di un tono aggiunto e quindi di un ciclo cardiaco modificato in un ritmo a tre tempi (vedi i reperti cardioaudiografici n. 8 e n. 10).

La complessità del concetto fisiopatologico che lo riguarda (ormai, d'altronde, approfondito sia dalla metodologia clinica che dall'esperimento) dipende proprio da ciò: da questa sua netta separazione dal secondo tono che lo fa percepire come tono soprannumerario, nonostante ch'esso appartenga in realtà all'insieme fenomenico da cui il secondo tono stesso scaturisce, rappresentando nient'altro che il rinforzo patologico della quarta componente di quest'ultimo, cioè delle vibrazioni prodotte dall'aprirsi della mitrale in protodiastole.

Pur includibile dunque nel secondo tono dal punto di vista fisiogenetico, il « claquement d'ouverture » mitralico rappresenta un reperto del tutto patologico per molte ragioni.

Esso anzitutto, pur corrispondendo al fisiologico tono d'apertura della mitrale, ne differisce però radicalmente: quest'ultimo, infatti, all'ascolto non risulta distinguibile (salvo che nel rarissimo sdoppiamento del secondo tono dovuto ad un suo rinforzo) e sul fonocardiogramma si inscrive sotto forma di vibrazioni di bassissima frequenza e di scarsissima ampiezza: il « claquement d'ouverture » invece è contraddistinto da un'intensità così notevole da raggiungere e talvolta anche da superare quella dei due toni fisiologici del cuore; esso viene quindi a costituire un fenomeno acustico non solo assente nella norma, ma dotato di caratteristiche vibratorie del tutto proprie e di grande rilievo.

Nei confronti sempre del fisiologico tono d'apertura della mitrale, lo schiocco da stenosi ritarda inoltre molto di più sull'inizio del secondo tono: è cioè dai valori normali

di o''05-o''07 — confermati anche dalla fonocardiografia endocavitaria — sino a valori di o''07-o''12 (Luisada e Zilli, [15]).

Da questa regola esulerebbero solo i casi di stenosi più serrata in cui l'intervallo fra secondo tono e schiocco potrebbe risultar inferiore od eguale a o''07 (Gallavardin e Delahaye, [5]).

Il « claquement » resta dunque sì sul piano fisiogenetico uno sdoppiamento del secondo tono, ma da questo e da tutte le sue varianti sia fisiologiche che patologiche si differenzia in modo netto: infatti l'intervallo silenzioso nel claquement è interposto non tra i due gruppi di vibrazioni di natura sigmoidea (dovute alla chiusura delle valvole aortiche e polmonari), ma tra l'intero loro complesso e le vibrazioni di origine mitralica, patologicamente esageratesi.

Alcuni casi clinici (vedi reperto cardioaudiografico n. 9) evidenziano addirittura la concomitanza dei due diversi fenomeni.

Questa netta differenziabilità dello « schiocco d'apertura mitralico » dallo sdoppiamento del secondo tono diviene ancor più manifesta di fronte alle fasi del respiro ed all'ortostatismo. Infatti l'apnea inspiratoria mentre fa più ampia la diastasi dello sdoppiamento, anticipa per contro l'incidenza dello schiocco; l'apnea espiratoria, d'altra parte, mentre abbrevia la diastasi dello sdoppiamento, ritarda la comparsa dello schiocco; l'ortostatismo, a sua volta, realizza effetti a questi ultimi sovrapponibili.

Più difficile risulta la distinzione tra « claquement d'ouverture » mitralico e terzo tono del cuore (questo, s'intende, in campo puramente acustico, giacchè la clinica può soccorrere a tal riguardo con molti elementi differenziali di natura sia anamnestica che obbiettiva e metodologica).

Anche il terzo tono del cuore infatti cade in protodiastole e realizza un ritmo a tre tempi: però le vibrazioni che lo costituiscono sono meno frequenti e meno ampie, donde il rilievo acustico di un tono cupo e non scoccante.

Schlitter e Schölmerich [20], con il loro metodo di analisi fonocardiografica selettiva, hanno raggiunto un altro criterio differenziale che parrebbe definitivo: infatti, mentre il terzo tono del cuore risulta costituito per la massima parte da frequenze dell'ordine di 35 Herz (pur comprendendone — nel 40% dei casi — altre incluse nella banda di 70 Herz), lo schiocco d'apertura mitralico rivela quasi solo frequenze di 250 Herz.

Molto diversa inoltre appare la cronologia dei due fenomeni rispetto al secondo tono: infatti, laddove termina il limite di incidenza massimo per lo schiocco d'apertura mitralico, là inizia quello minimo per il terzo tono (che per conferma fonocardiografica anche intracavitaria — Luisada e Testelli, [14] — cade ad un intervallo di o''12-o''18 dal secondo tono stesso).

Quest'ultimo carattere differenziale è facile a spiegarsi quando si ponga mente alla diversa fase del ciclo cardiaco in cui originano i due fenomeni. Si è già ricordato come il terzo tono corrisponda al riempimento ventricolare rapido cioè al secondo tempo della diastole: questo spiega ora perchè esso risulti tardivo, rispetto allo schiocco mitralico, che, intimamente collegato con l'apertura della valvola, viene invece a cadere tra il primo ed il secondo tempo diastolico.

L'intervallo tra il secondo tono ed il claquement misura poi il periodo del rilasciamento isometrico che nella stenosi mitralica è prolungato perchè la valvola irrigidita è restia ad aprirsi, nonostante l'alto livello della pressione atriale sinistra (Luisada e Zilli, [15]).

Discordi, riguardo alla fisiopatogenesi dello schiocco d'apertura mitralico, i più

recenti contributi della fonocardiografia intracavitaria e di quella epicardica diretta. Quest'ultima ha localizzato infatti la massima ampiezza del reperto sull'atrio sinistro o sulla polmonare (Jona e Coll., [7]); il fonocardiogramma intracavitario per contro ha colto lo schiocco di rado nell'atrio e molto più spesso invece nel ventricolo sinistro (Luisada e Testelli, [14]): in accordo con la legge fisica secondo cui i rumori si propagano nella direzione del flusso.

Il che, tra l'altro, conferma che il fenomeno acustico in argomento è collegato con l'apertura della bicuspide verso la cavità ventricolare.

Quale sia poi il fattore determinante diretto del claquement, è ancora discusso.

V'è chi, infatti, lo riferisce ai movimenti dei lembi mitralici modificatisi nella loro struttura, ma ancora passibili di una certa spostabilità: ne sarebbe prova il rilievo secondo cui lo schiocco può mancare del tutto in valvole stenosiche ma poco mobili e divenire invece evidente dopo l'operazione di commissurotomia (Lenzi e Coll., [10]).

Esso anzi sarebbe prodotto in ispecie dalle vibrazioni del lembo aortico della valvola (Dack e Coll., [3]): e proprio per questo un'insufficienza mitralica od aortica, interferendo con i movimenti del medesimo, giungerebbe a sopprimere lo schiocco.

Altri (Friedberg, [4]) invoca piuttosto un improvviso rinculo di entrambe le cuspidi, divenute più resistenti, quando il rinforzato flusso atriale viene ad aprirle; se non proprio di un rinculo potrebbe trattarsi almeno di un loro altrettanto improvviso arresto (Schmidt-Voigt, [21]).

Contro queste ipotesi però depone almeno in parte il fatto che lo schiocco d'apertura è ricorso talvolta (Luisada e Zilli, [15]) anche in casi in cui la valvola risultò poi trasformata al controllo autoptico in un imbuto rigido e calcifico.

In tale evenienza due sono le ipotesi ancora ammissibili: o la formazione valvolare, pur sclerotica e rigida, conserverebbe abbastanza flessibilità per risentire delle modificazioni del gradiente pressorio atrio-ventricolare e quindi per muoversi in accordo con esse; oppure lo schiocco d'apertura sarebbe correlato (Calò, [2]) alla brusca scossa che la valvola sclerotica subisce ad opera della pressione che si esercita sulla sua faccia atriale nel momento in cui deve compiersi la sua apertura, ch'ella si produca oppure no.

Verosimilmente da caso a caso vi è tutta una gamma di condizioni anatomiche di passaggio e quindi di fattori fisiogenetici di intensità varia anche se dello stesso tipo.

BIBLIOGRAFIA

1 Boyer S. H. and Chisholm A. W.: Physiologic splitting of the second heart sound. *Circulation, 18,* 1010, 1958.
2 Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson Ed., Paris, 1950.
3 Dack S., Bleifer S., Crishman A. and Donoso E.: Mitral stenosis. *Am. J. Cardiol., 5,* 815, 1960.
4 Friedberg C. K.: Diseases of the heart. II Ed. Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1957.
5 Gallavardin L. et Delahaye J. P.: La phonocardiographie pré et post-opératoire dans la sténose mitrale. *Cardiologia, 30,* 90, 1957.
6 Geckeler G. D.: Auscultatory diagnosis of valvular disease. *Circulation, 13,* 608, 1956.
7 Jona E., Messina D., Minetto E. e Actis Dato A.: La registrazione epicardica diretta dei rumori cardiaci. *Min. Cardioang., 7,* 363, 1959.
8 Jonsson B. J.: The split second sound and its correlation to the pulmonary vascular resistance. *Cardiologia, 32,* 155, 1958.
9 Leatham A.: Splitting of heart sounds and a classification of systolic murmurs. *Circulation, 16,* 417, 1957.
10 Lenzi F., Cassi M. e Martelli A.: Reperti fonocardiografici nella stenosi mitralica prima e dopo commissurotomia. *Min. Cardioang., 6,* 376, 1958.
11 Lewis D. H., Deitz G. W., Wallace J. D. and Browm J. R. Jr.: Intracardiac phonocardiography in man. *Circulation, 16,* 764, 1957.
12 Lian C.: Auscultation. In Luisada A. A.: « *Cardiology* », *II,* 3-96 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
13 Luisada A. A. and Aravanis Ch.: Clinical phonocardiography. In Luisada A. A.: « *Cardiology* », *II,* 3-121 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
14 Luisada A. A. e Testelli M. R.: Il cateterismo del cuore sinistro. Tracciati intracardiaci di pressione, fonocardiografia. *Min. Cardioang., 6,* 589, 1958.
15 Luisada A. A. and Zilli A. B.: The phonocardiogram in rheumatic fever and rheumatic heart disease. In Luisada A. A.: « *Cardiology* », *III,* 7-84 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
16 Magri G., Jona E., Messina D. and Actis Dato A.: Heart sounds and murmurs from the epicardial surface of the exposed human heart. *Am. Heart J., 57,* 449, 1959.
17 Perloff J. K. and Harvey W. P.: Mechanisme of fixed splitting of the second heart sound. *Circulation, 18,* 998, 1958.
18 Rieger P.: Ueber die Doppelung des 2. Herztones. *Z. Kreislaufforschg., 44,* 918, 1955.
19 Rogers W. M., Simandi E., Bhonslay S. B. and Deterling R. A. Jr.: The pulmonary valve in direct phonocardiography. *Circulation, 18,* 992, 1958.
20 Schlitter J. G. und Schölmerich P.: Die frequenzanalystiche Differentialdiagnose der diastolischen Extratöne. *Cardiologia, 26,* 272, 1955.
21 Schmidt-Voigt J.: Die doppelung des II. Herztons. *Z. Kreislaufforschg., 44,* 353, 1955.
22 Surawicz B.: Effect of respiration and upright position on the interval between the two components of the second heart sound and that between the second sound the mitral opening snap. Symposium on cardiovascular sound. *Circulation, 16,* 422, 1957.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI
(Disco II, facciata B)

Reperto cardioaudiografico n. 1

Mancanza del secondo tono aortico.

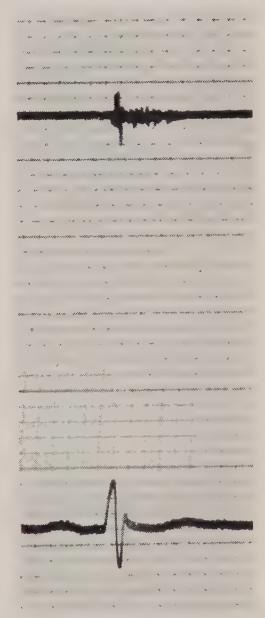

Fig. 25.

Registrazione eseguita in un caso di stenosi valvolare acquisita dell'aorta.

Tutto il reperto consiste soltanto in un primo tono forte seguito da un rude soffio sistolico: il secondo tono infatti praticamente manca; il fonocardiogramma lo conferma (fig. 25).

(Questa registrazione è stata ottenuta in sede puntale; il reperto, nella sua maggior completezza colta sul focolaio aortico, verrà ripreso nel Capitolo VIII, ove si discuterà particolarmente il valore che questa mancanza pressoché totale del II tono aortico riveste in campo diagnostico).

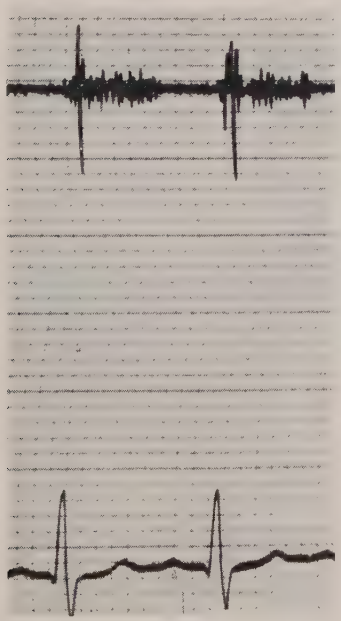

Fig. 26.

Reperto cardiografico n. 2

Debolezza del secondo tono polmonare.

Registrazione eseguita su di un caso di stenosi congenita della polmonare. Anche qui il reperto si riassume in un primo tono forte seguito da un grosso soffio sistolico che finisce per incorporare un secondo tono debolissimo (fig. 26).

(Anche questo reperto verrà discusso a suo tempo nel Capitolo X).

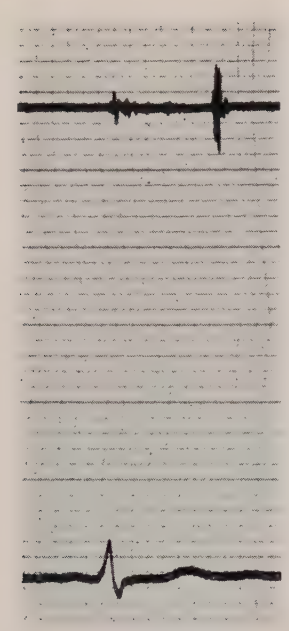

Fig. 27.

Reperto cardioaudiografico n. 3

Secondo tono aortico rinforzato per cause inerenti alla patologia del vaso.

Si trattava di un soggetto con ateromasia aortico-coronarica.

Il reperto complessivamente è costituito da un primo tono debole, da un soffio sistolico e, soprattutto, da un secondo tono tanto rinforzato da risultare scoccante (fig. 27).

Reperto cardioaudiografico n. 4

Secondo tono aortico rinforzato per compressione estrinseca del vaso.

La registrazione è stata ottenuta su di un caso di neurofibromatosi di Recklingausen, in cui una massa mediastinica risultava alloggiata nell'arco aortico.

Del reperto si trascuri qui il grosso soffio, concentrando l'attenzione invece sul tono che lo segue e che è il secondo tono aortico a carattere clangoroso (fig. 28).

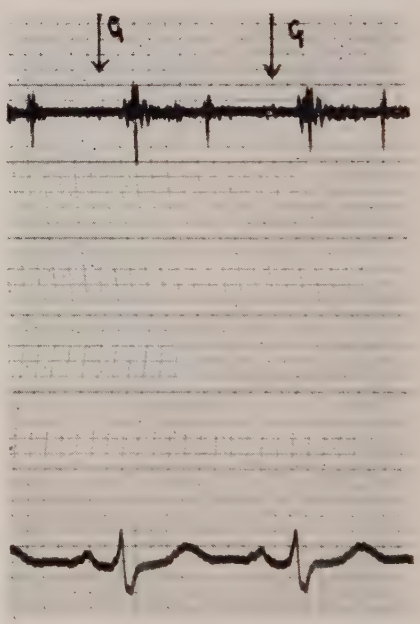

Fig. 28.

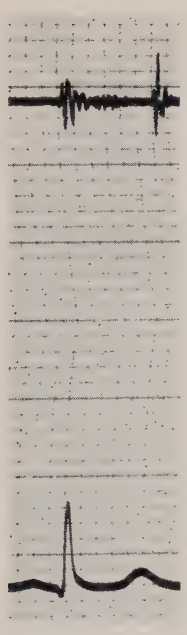

Fig. 29.

Reperto cardioaudiografico n. 5

Secondo tono polmonare clangoroso da tireotossicosi.

Registrazione raccolta su di un soggetto di 30 anni con ipertiroidismo ipermetabolico ed intercorrente epatite virale.

Il reperto si compone di un primo tono senza caratteristiche di rilievo, di un intenso soffio sistolico – più forte nella mesosistole – ed in ispecie di un secondo tono polmonare di particolare vigore (fig. 29).

Reperto cardioaudiografico n. 6

Sdoppiamento del secondo tono polmonare da bronco-pneumopatia cronica.

Il reperto è stato ottenuto su di un soggetto di 23 anni, longilineo astenico con torace piatto e bronchite cronica emoftoizzante.

La cadenza appoggia sul secondo tono.

La sensazione ascoltatoria di uno sdoppiamento nettissimo del secondo tono trova la sua conferma nel tracciato fonocardiografico (fig. 30): questo in aggiunta dimostra che la componente più intensa del tono è quella riferibile alla chiusura delle valvole polmonari (seconda componente principale del secondo tono).

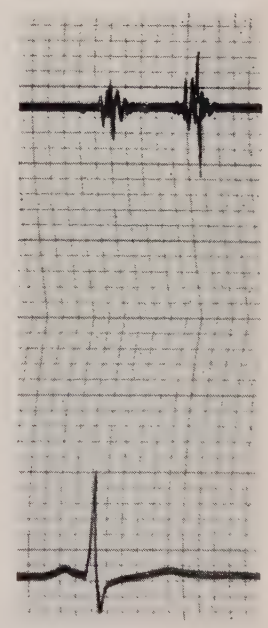

Fig. 30.

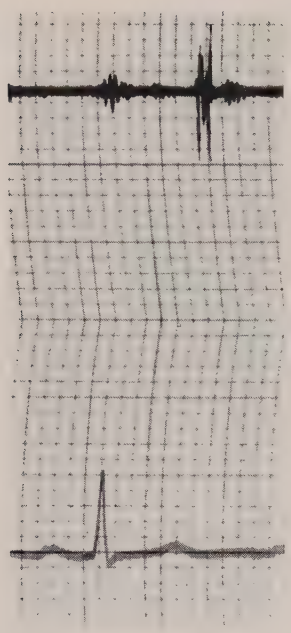

Fig. 31.

Reperto cardioaudiografico n. 7

Sdoppiamento del secondo tono polmonare in cardiopatia mitralica.

Registrazione eseguita su di una cardiopatia mitralica, in cui equivalenti risultavano le due componenti del vizio da stenosi e da insufficienza.

Il reperto è tipico (su di esso si ritornerà in particolare nel Capitolo VII): per ora si ponga attenzione alle caratteristiche del secondo tono, qui derivato sul focolaio della polmonare e ben riconoscibile perché più forte e contraddistinto da un chiaro sdoppiamento (fig. 31).

Reperto cardioaudiografico n. 8

Schiocco d'apertura della mitrale.

Il reperto è stato colto in una paziente di 12 anni portatrice di una stenosi pura della mitrale.

In questo tipo di vizio, come si sa, la sistole è libera e quindi acusticamente vuota; tutto il reperto patologico resta quindi compreso nella pausa diastolica cioè tra il secondo tono ed il primo del ciclo cardiaco successivo (fig. 32 e 33).

Sul primo tono, che risulta il più forte, si appoggia la cadenza e su di esso automaticamente si fissa l'attenzione di chi ascolta.

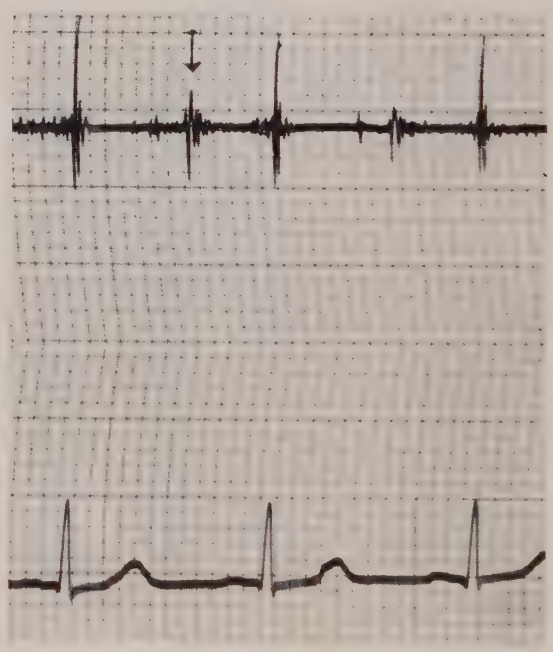

Fig. 32.

Identificato il primo tono, si cerchi quindi il secondo che è più cupo e che dà inizio a tutta la fenomenologia acustica anomala. Orbene subito dopo il secondo tono si udrà un altro rumore con le caratteristiche di un tono breve e secco: esso è lo schiocco di apertura della mitrale.

Sul fonocardiogramma, lo schiocco è contraddistinto da una freccia (fig. 32).

Analisi dello stesso reperto a velocità di scorrimento dimezzata.

Allo scopo di rendere possibile una più agevole percezione del reperto tramite un ascolto più analitico, se ne è riprodotta la registrazione ottenuta dimezzando la velocità di scorrimento del nastro.

Per l'identificazione dello schiocco valgono i suggerimenti più sopra forniti.

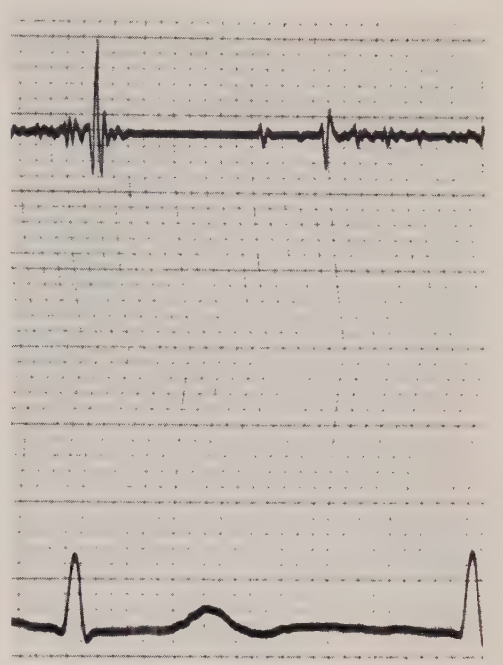

Fig. 33.

Reperto cardioaudiografico n. 9

Reperto associato di sdoppiamento del secondo tono polmonare e di schiocco d'apertura della mitrale.

Caso di stenosi mitralica in soggetto di 45 anni.

Nell'ambito di un reperto tipico si coglie, prima dello schiocco – anche qui bene evidente –, un secondo tono che di per sè risulta sdoppiato (fig. 34).

L'aritmia saltuaria è dovuta ad estrasistoli.

Analisi dello stesso reperto a velocità di scorrimento dimezzata.

Con lo stesso accorgimento suaccennato, lo sdoppiamento del secondo tono viene ancor meglio percepito ed in modo del tutto distinto dallo schiocco. Questo valga a ricordare la completa diversità dei due rumori.

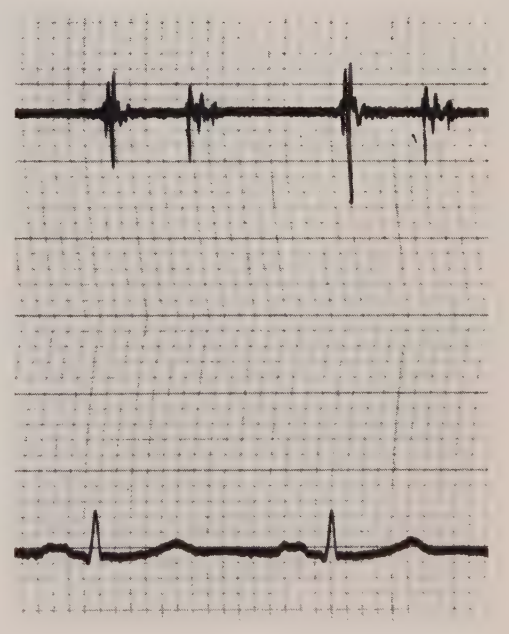

Fig. 34.

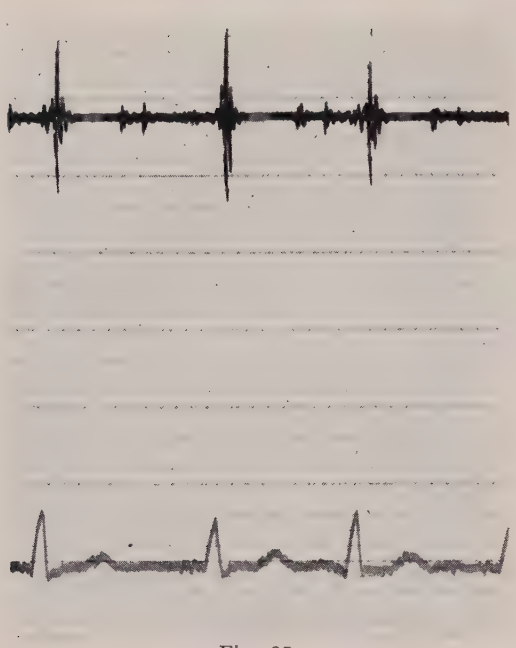

Fig. 35.

Reperto cardioaudiografico n. 10

Schiocco d'apertura in cardiopatia mitralica fibrillante.

La condizione fibrillatoria atriale si riconosce dall'aritmia completa, su cui si ritornerà nel Capitolo VI.

Se ne è anticipato qui un esempio perché detta condizione, sopprimendo la sistole degli atri, elide dal « ritmo mitralico » il rullio presistolico con l'esito di rendere più isolato ed ancor meglio identificabile il rumore di schiocco (fig. 35).

Analisi dello stesso reperto a velocità di scorrimento dimezzata.

L'accorgimento rende più manifesta la semplificazione del reperto dovuta alla aritmia totale e la maggior incisività dello schiocco nettamente distinto del secondo tono (fig. 36).

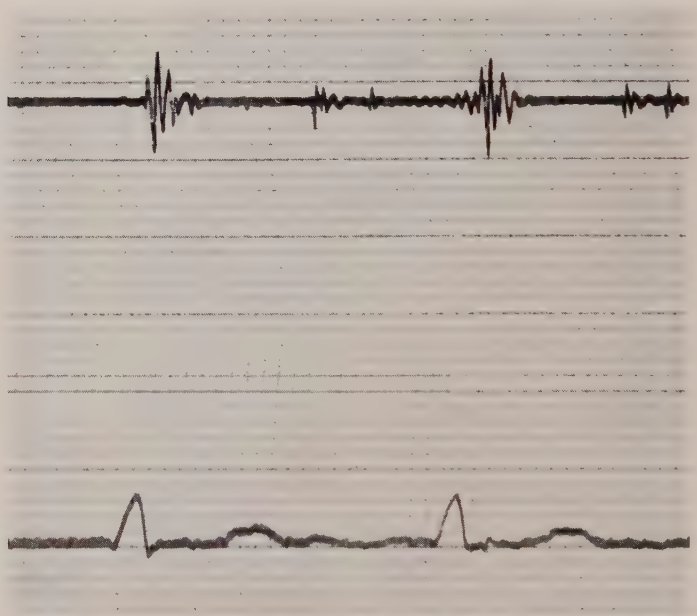

Fig. 36.

CAPITOLO VI

CADENZE ANOMALE E PRINCIPALI TURBE DELL'ATTIVITÀ RITMICA DEL CUORE

Premesse fisiopatogenetiche:

I ritmi cardiaci a tre tempi.
I ritmi di galoppo nell'ambito dei ritmi a tre tempi.
Fisiopatogenesi dei ritmi di galoppo
Il galoppo da sommazione e quello mesodiastolico.
Rapporti tra i galoppi ventricolare e atriale ed il terzo e quarto tono fisiologico del cuore.
Fisiopatogenesi delle tachicardie ritmiche patologiche.
Fisiopatogenesi dell'extrasistolia.
Fisiopatogenesi del flutter e della fibrillazione atriale.

Reperti cardioaudiografici (Disco III, Facciata A):

n. 1 – Ritmo a tre tempi: da tono aggiunto protosistolico puntale in cuore anemico.
n. 2 – Ritmo a tre tempi da tono aggiunto sistolico puntale provocabile con la prova di Valsalva.
n. 3 – Ritmo a tre tempi da tono aggiunto protodiastolico in portatrice di ipoplasia aortica.
n. 4 – Ritmo a tre tempi da tono aggiunto protodiastolico in nefropatia cronica iperazotemica ipertensiva.
n. 5 – Ritmo di galoppo presistolico in cardiotireosi.
n. 6 – Ritmo di galoppo presistolico in stenosi estrinseca dell'aorta da compressione mediastinica.
n. 7 – Ritmo di galoppo presistolico da miocardiopatia.
n. 8 – Tachicardia pendolare in cuore eretistico.
n. 9 – Aritmia da extrasistoli saltuarie.
n. 10 – Alloritmia extrasistolica trigemina.
n. 11 – Aritmia da salve di extrasistoli.
n. 12 – Aritmia totale da fibrillazione atriale.

PREMESSE FISIOPATOGENETICHE

I ritmi cardiaci a tre tempi.

Secondo la definizione di Evans [10] per « ritmo a tre tempi » va inteso quello che s'instaura per l'aggiungersi di un tono sovrannumerario ai due normali del cuore.

Si tratta perciò di una variante del ciclo cardiaco che può risalire a condizioni anche diversissime tra loro in senso fisiopatogenetico.

Una prima classifica dei ritmi a tre tempi trae motivo dai variabili rapporti cronologici che il tono soprannumerario può assumere con i due normali del cuore.

Lian [26], ad esempio, distingue:

a) un « *I tipo* » in cui è il secondo tono quello che risulta isolato, mentre gli altri due si trovano vicini tra loro: in sede endopuntale esso corrisponderebbe agli sdoppiamenti spaziati del primo tono o al quarto tono del cuore o al galoppo presistolico; sui focolai della base invece sarebbe quello che passa per « sdoppiamento arterioso » del primo tono, da schiocco protosistolico di origine aortica o polmonare.

b) un « *II tipo* » in cui è il primo tono quello che resta isolato mentre gli altri due figurano vicini: in sede endopuntale, esso corrisponderebbe o al terzo tono del cuore o al galoppo protodiastolico o allo schiocco pleuropericardico telesistolico o, infine, alla vibrazione pericardica da pericardite calcifica; in sede basilare, invece, si identificherebbe con gli sdoppiamenti spaziati del secondo tono.

c) un « *III tipo* » in cui possono venir incluse tutte le eventualità che esulano dai due tipi precedenti e cioè: lo schiocco mesosistolico metallico dell'idropneumopericardite; i soffi mesosistolici cardiopolmonari più brevi e tali da dar l'impressione di un tono o di uno schiocco; lo schiocco pericardico-mesosistolico della pericardite costrittiva.

Lian [26] come si vede distingue ritmi a tre tempi dovuti alla comparsa di uno dei toni sovrannumerari fisiologici del cuore, altri evidenziatisi per lo sdoppiarsi del primo o del secondo tono, altri ancora relativi ad uno schiocco di natura pericardica o cardiopolmonare ed infine i cosiddetti « galoppi ».

Sotto l'etichetta comune di « ritmi a tre tempi » restano dunque comprese condizioni molto varie ed eterogenee: anche Van Bogaert [47] elenca a tal proposito malattie del pericardio, della pleura e dei polmoni, fattori inerenti ai grandi vasi ed, infine, le più importanti condizioni di origine intracardiaca e di tipo sia valvolare che miocardico.

Nella pericardite in ispecie può ricorrere con facilità un ritmo a tre tempi e del più vario tipo e cioè sia diastolico che sistolico, sia atriale che ventricolare (Luisada, [27]).

I ritmi di galoppo nell'ambito dei ritmi a tre tempi.

Di fronte al concetto così estensivo del « ritmo a tre tempi », sta quello — molto specifico invece e di particolarissimo significato clinico-prognostico — del « ritmo di galoppo ».

È questa una cadenza tutta speciale di cui possono apparire dotati alcuni ritmi a tre tempi: la definizione venne proposta più di un secolo fa da Bouillaud [3] il quale per primo assimilò questi reperti ascoltatori alla impressione sonora data comunemente dallo scalpitare di un cavallo che procede a detta andatura.

Già dal surriferito schema di Lian [26] risultava chiaro che mentre un galoppo è sempre un ritmo a tre tempi, per converso un ritmo a tre tempi spesso non è un galoppo.

Tuttavia ancor oggi non è difficile sorprendere contrasti concettuali tra gli AA. che via via si sono prefissati di definire e di classificare i ritmi a tre tempi e quelli di galoppo di fronte alle caratteristiche stetoacustiche e cronologiche proprie degli uni e degli altri.

Al di là però di queste divergenze, le prerogative ascoltatorie dei ritmi di galoppo possono venire così riassunte:

a) i tre toni si succedono in modo tale da essere seguiti ciascuno da una pausa ben netta (Rushmer, [41]): ed in base a questo carattere un galoppo non potrà mai essere dato da semplici sdoppiamenti del primo o del secondo tono.

b) il tono sovrannumerario è sempre sordo, lontano, ovattato (Van Bogaert, [47]) in quanto costituito da vibrazioni di bassa frequenza (Grayzel, [17]); tali possono essere, seppure meno obbligatoriamente, anche i due toni fisiologici cui s'accompagna, visto che, come si dirà più innanzi, il substrato patogenetico del ritmo di galoppo è anzitutto miocardico e che una delle caratteristiche fondamentali delle miocarditi, sia acute che croniche ed anche di quelle non complicate da un ritmo di galoppo, è costituita appunto dal binomio tachicardia - ottundimento dei toni (Silber, [45]).

c) alla particolare cadenza collabora il ritmo tachicardico, che può essere di misura varia ed anche non eccessiva, ma che da un punto di vista clinico-statistico rappresenta senz'altro una condizione preminente (Rushmer, [41]; Gigli e Muiesan, [15]; Friedberg, [12]), proprio perchè dovuta allo stesso substrato che dona al tono del galoppo i caratteri stetoacustici surriferiti.

La base anatomica dei ritmi di galoppo va ritenuta oggi quasi esclusivamente miocardica. Meno convincenti sono tesi come quelle secondo cui (Harvey e Stapleton, [18]) l'origine dei galoppi potrebbe essere in rapporto con le valvole atrio-ventricolari oppure ora con queste ora con vibrazioni della muscolatura e del contenuto dei ventricoli ora, infine, con rumori di natura pericardica (Schlitter e Schölmerich, [44], infatti inseriscono tra i ritmi di galoppo anche gli sdoppiamenti del secondo tono ed il « claquement d'ouverture » della stenosi della mitrale).

Esistono infatti ampie statistiche come quella di Weissel [50] relativa ai galoppi presistolici in cui il reperto clinico corrispose il più delle volte a cardiopatie prive di alcun danno valvolare e quello settorio dimostrò sempre quadri anatomici di estesa trasformazione callosa o di grave assottigliamento della parete del ventricolo sinistro a livello della punta o della superficie anteriore.

La causa determinante dei galoppi può ritenersi dunque senz'altro l'insufficienza contrattile del miocardio (Van Bogaert, [47]), intesa anche come ipotonia di base (Calò, [5].)

È questo comune denominatore miocardiopatico il motivo fondamentale perchè la definizione di galoppo debba essere riferita solo a ritmi a tre tempi in cui il tono aggiunto cade in diastole: ed il meccanismo fisiopatologico, di cui accenneremo tra poco, renderà più giustificata ragione di questo concetto.

Con questo però non si deve giungere ad attribuire la definizione di galoppo a qualunque dei ritmi a tre tempi diastolici; essa continuerà a spettare solo a quelli che rispondono ai caratteri steto-acustici enumerati più sopra.

Si vedano, ad esempio, i reperti cardioaudiografici n. 3 del Disco III, facciata A e n. 5 del Disco V, facciata B in cui un tono sovrannumerario incidente in protodiastole dà luogo, per le particolari sue caratteristiche sonore, non ad un galoppo, ma ad un semplice ritmo a tre tempi, e si trattava qui di un caso di ipoplasia aortica congenita associata a stenosi della mitrale in cui il tono aggiunto non era altro che uno « schiocco d'apertura » dellà valvola.

A dimostrazione che un ritmo a tre tempi diastolico può non dar luogo ad un galoppo per la tonalità e per la forza particolari del rumore aggiunto, torna anche il reperto n. 8 del Disco V, facciata A, relativo ad un caso in cui una placca di pleuro-pericardite calcifica sosteneva un tono sovrannumerario incidente appunto in tale fase del ciclo cardiaco, ma con caratteristiche sonore di schiocco.

I due esempi ora citati e cardioaudiograficamente controllabili riconfermano dunque che i toni aggiunti di origine extra-miocardica (cioè, come qui, valvolare o pericarditica), pur realizzando un ritmo a tre tempi, non riescono a sostenere una cadenza di galoppo, come fanno invece i toni aggiunti di origine miocardica.

A questa, che può ritenersi una regola di alto valore, la variabilità clinica oppone, come al solito, qualche eccezione: è il cosidetto « galoppo duro » dei renali cronici e della sindrome ipertensiva maligna.

Si ascolti, a tal proposito, il cardioaudiogramma n. 4, colto appunto in una nefropatia cronica iperazotemica.

In quadri siffatti è giusto classificare il reperto con una definizione di significato intermedio poichè se anche la forte intensità del tono sovrannumerario non è propria dei galoppi, tuttavia l'emergere del fenomeno patologico nella fase del riempimento ventricolare rapido richiama a quel substrato miocardico, che dei galoppi comuni è invece caratteristico. In questi ammalati in cui il regime ipertensivo sistemico viene ad indurre nel miocardio, di per sè indenne, un'ipertrofia più che altro concentrica, quest'ultimo può dar piena ragione della tonalità « dura » del fenomeno perchè, di fronte al meccanismo fisiopatologico che sta alla base dei galoppi, il muscolo cardiaco viene a trovarsi non in istato di flaccidità ipotonica ma di pronta reattività contrattile.

Con la pregiudiziale pertanto che un ritmo a tre tempi diastolico debba avere le caratteristiche steto-acustiche dei galoppi per poter venire definito tale e che l'attributo di galoppo, d'altra parte, non possa esser dato che a ritmi a tre tempi diastolici, aggiungeremo per ora solo un cenno sui ritmi a tre tempi sistolici, su quelli cioè in cui il tono sovrannumerario cade in sistole.

Essi, secondo gli studiosi più autorevoli (Friedberg, [12]; Van Bogaert, [47]; Luisada e Aravanis, [29]; Calò, [5]; Lian, [26]; Grayzel, [17]; Warren, [49]; ecc.) non meritano mai la definizione di « galoppo »: hanno infatti un'origine sempre extra-miocardica essendo di natura o valvolare o, in ispecie, arteriosa, pericarditica, cardiopolmonare: come tali rispondono, acusticamente parlando, non alle caratteristiche di un tono soprannumerario ovattato, sordo e lontano, ma a quelle degli schiocchi e dei cosiddetti clicks

(vedi i reperti cardioaudiografici n. 1 e n.2) su cui ritorneremo in modo più diffuso nel Capitolo VIII, dedicato in parte a tali fenomeni sonori.

Sin qui i criteri differenziali tra semplice ritmo a tre tempi e ritmo di galoppo: ecco ora specificatamente tutto quanto di più moderno s'ammette al riguardo in tema di fisiopatogenesi.

Fisiopatogenesi dei ritmi di galoppo.

A seconda della cronologia del tono sovrannumerario, si è concordi nel distinguere galoppi protodiastolici e galoppi presistolici; ma sia agli uni che agli altri si ascrive il medesimo meccanismo condizionatore facente fulcro sullo stato del miocardio.

I rumori responsabili dei galoppi vengono ritenuti infatti la conseguenza di una reazione elastica della parete ventricolare all'uno o all'altro dei due riempimenti rapidi che si realizzano durante la diastole: il primo nel momento subito successivo all'apertura delle valvole atrio-ventricolari, il secondo in quello che corrisponde alla contrazione degli atri (Grayzel, [17]).

Si chiama sempre in giuoco quindi il brusco aumento pressorio che nell'una o nell'altra fase si stabilisce nell'interno dei ventricoli (Van Bogaert, [47]).

È comunque la prima metà della diastole quella più favorevole all'insorgere di siffatti rumori miocardici: la replezione dei ventricoli vi si realizza infatti in maniera più brusca sotto la spinta del gradiente pressorio atrio-ventricolare che appunto in protodiastole raggiunge il suo valore massimo. E per questo il galoppo protodiastolico viene anche indicato come « *ventricolare* ».

Il galoppo invece presistolico tipo Potain-Laubry è detto anche « *atriale* » e traduce un danno miocardico ancora più profondo in cui viene ad essere compromesso anche lo svuotamento sistolico.

Eccone la fisiopatogenesi: quando la contrattilità delle fibre diminuisce ed interviene una loro eccessiva distensione si verifica in misura più o meno importante un aumento del residuo sistolico: questo, che di per sè sarebbe sfavorevole alla genesi delle reazioni parietali elastiche necessarie all'insorgere del galoppo, finisce però per tradursi in un aumento della pressione protodiastolica non solo nel ventricolo ma anche in senso retrogrado entro l'atrio e quindi per sollecitare un'esagerata sistole di quest'ultimo. Ed è l'atrio che, inviando il suo sangue con maggior forza nella cavità sottostante, finisce per indurre, qualunque sia il suo debito, un'ascesa oltre la norma della tensione intraventricolare al momento della presistole.

Secondo questa « consecutio » fisiopatologica la distinzione tra galoppo protodiastolico e galoppo presistolico avrebbe importanza anche sul piano della diagnosi evolutiva del danno miocardico (Van Bogaert, [47]) come indice di sovraccarico funzionale e di alto regime pressorio nell'atrio di sinistra (Luisada, [28]).

L'importanza di quest'ultima condizione nel determinismo del galoppo presistolico risalta ancor più dal rilievo (Engelbertz, [9]) secondo cui il passaggio dall'ortostatismo al decubito orizzontale (ch'è causa di per sè di un aumentato afflusso venoso al cuore e quindi di un brusco sovraccarico lavorativo per tutte le sue sezioni) determina nel galoppo un rinforzo, mentre l'opposto passaggio verso l'ortostatismo, diminuendo detto ritorno venoso all'atrio, tende ad indurre del galoppo stesso un'attenuazione.

Del tutto sovrapponibile — e grazie ad un meccanismo analogo — l'effetto che

su questo tipo di galoppo dimostrano (Kincaid-Smith e Barlow, [23]) i farmaci ipo- ed iper-tensiogeni, l'uso di lacci emostatici applicati ai quattro arti (Leonard, e Coll., [24]), l'inalazione di nitrito d'amile e l'atto espiratorio.

Vi è chi tuttavia (Weissel, [50]) a base di questa « consecutio » tra un movente di natura atriale ed un fenomeno acustico di origine ventricolare invoca un « trait d'union » più nettamente emodinamico, nel senso che la colonna ematica, lanciata dall'atrio in volume e con forza superiori alla norma, metterebbe passivamente in vibrazione la zona parietale del ventricolo contro cui va ad infrangersi; il che riuscirebbe tanto più facile quando il miocardio del distretto interessato abbia perso in tutto o in parte per cause morbose il suo tono fisiologico.

In appendice, ricorderemo che se l'interpretazione fisiogenetica più moderna dei galoppi pone in primissimo piano lo stato del miocardio e la sua reattività elastica ai riempimenti ventricolari rapidi, da parte di alcuni AA. però (Dock e Coll., [8]; Warren, [49]; Friedberg, [12]; Kelly, [22]) si invoca tutt'oggi il possibile concorso ai menzionati momenti diastolici di un fenomeno di transitoria ripresa tensiva delle valvole atrio-ventricolari.

Vi sono AA. (Friedberg, [12]), infine, i quali sottolineano il ruolo che l'ipotonia miocardica giuocherebbe non soltanto nell'indurre un'anomala reazione elastica della parete del ventricolo ai riempimenti rapidi, ma anche nel far sì che il cuore possa venir ad urtare con maggior vivacità e con maggior ampiezza contro i tessuti circostanti e contro la parete del torace concorrendo anche in tal modo alla genesi del tono di galoppo.

Il galoppo da sommazione e quello mesodiastolico.

Per la loro esclusiva incidenza diastolica, i due tipi di galoppo sinora descritti vengono a risentire di qualunque variazione della grande pausa. Poichè però, come s'è già sottolineato, il ritmo di galoppo si realizza in genere sullo sfondo di una tachicardia, non sono gli allungamenti della diastole, bensì le sue ulteriori abbreviazioni quelle che in senso statistico interessano a questo punto.

L'intensificarsi della tachicardia avvicina infatti sempre più le fasi diastoliche in cui prendono origine i due toni di galoppo atriale e ventricolare e può giungere addirittura a farle sovrapporre: è in questo caso che si realizza il cosiddetto « *galoppo da sommazione* », descritto da Wolferth e Margoglies [51]. Si badi che esso è sommazione di fasi fisiogenetiche e non di galoppi diversi come vorrebbero Schlitter e Schölmerich [44]. Questo lo dice il comune rilievo di quanto sia rara in clinica la contemporanea esistenza di un galoppo atriale e di un galoppo ventricolare.

L'abbreviarsi della grande pausa, in altri termini, fa sì che la contrazione dell'atrio intervenga nel momento del primo riempimento rapido e cioè all'inizio della diastole: in tal modo la distensione brusca del miocardio che dà origine al tono di galoppo viene ad essere dovuta a due fattori simultanei e cioè sia alla sistole atriale sia al rapido riempimento passivo (Lian, [26]) del ventricolo.

Nel galoppo da sommazione quindi il tono sovrannumerario viene a trovarsi presso a poco in un punto intermedio tra il secondo tono del ciclo cardiaco che lo precede ed il primo tono di quello che lo segue, cioè in una posizione equidistante rispetto ai due toni fisiologici del cuore.

Questa sua intermediarietà può realizzarsi però anche al di fuori del galoppo da

sommazione, in altri galoppi cioè in cui viene a comparire non per il giustapporsi tachicardico della presistole e della protodiastole.

Su questo « *galoppo mesodiastolico* » hanno insistito in particolar modo Van Bogaert, [47] e Van Der Henot con Keirsebelik [48], prospettandone le possibili modalità di insorgenza in un protrarsi oltre la norma del tempo di conduzione atrio-ventricolare oppure in un inizio tardivo della fase di ejezione per una più lenta salita dei valori pressori durante la sistole isometrica: donde una maggior diastasi fra il tono di galoppo atriale e la componente sigmoidea del primo tono, la sola importante in questi casi ai fini dell'espressività acustica del medesimo.

In pratica però di questi due meccanismi è l'allungamento del tempo di conduzione atrio-ventricolare quello che ha valore statistico e che consente il rilievo di un galoppo mesodiastolico, ma non da sommazione, in blocchi di primo grado ed, accessionalmente, in altri tipi Wenckebach, Mebitz II e completo.

Si tratta di ciò che Calò [5] definisce « *galoppo atriale anticipato* » appunto perchè la più ampia misura dello spazio PQ fa apparire il tono sovrannumerario presistolico assai prima del dovuto nella diastole e lo fa cadere, così, anormalmente vicino al secondo tono del precedente ciclo cardiaco.

L'opposta eventualità distinta dall'A. francese con il termine di « *galoppo atriale ritardato* » e dovuta al fatto che, per l'abbreviarsi dello spazio PQ, il tono aggiunto diviene così vicino al primo tono da simularne un semplice sdoppiamento, non merita particolare accenno in senso clinico.

Va citato invece quella distinzione tra *galoppo destro e galoppo sinistro* che, proposta da Potain [34], ancor recentemente è stata ribattuta sia per la varietà atriale che per quella ventricolare da Gigli e Muiesan [15]. Si tratta di una distinzione basata su criteri topografici nel senso che i galoppi destri sarebbero percepibili sull'apofisi xifoide e sulla linea parasternale destra, cioè in zone atipiche rispetto a quelle su cui si colgono di solito i galoppi. È un criterio che conserva tutt'oggi un certo valore clinico: il galoppo ventricolare destro, infatti, risulta reperibile in alcuni cuori polmonari cronici, in alcune cardiopatie congenite in scompenso ed in qualche caso di stenosi mitralica serrata (Froment e Coll., [23]), stetoscopicamente muta, in ritmo sinusale, con ipertrofia ed insufficienza ventricolare destra e con alta pressione nel piccolo circolo.

Anche per moderni contributi (Auinger, [1]; Contro, [6]), invero, questa cardiopatia, che nel suo reperto tipico sostiene col suo claquement d'ouverture un semplice ritmo a tre tempi, potrebbe presentare talora, in aggiunta, un galoppo protodiastolico ben evidenziabile sul fonocardiogramma nella sequenza del secondo tono, dello schiocco mitralico e del tono aggiunto.

Poichè però nella stenosi pura della valvola, essendo ridotta la fase di riempimento rapido, viene meno quella che è la base fisiopatogenetica del galoppo protodiastolico, il rilievo di quest'ultimo in caso di cardiopatia mitralica tradurrebbe l'esistenza di una associata condizione capace di accrescere il flusso attraverso l'ostio atrio-ventricolare e cioè di una contemporanea insufficienza o della mitrale stessa o della tricuspide. In tal caso il reperto si ricollegherebbe con i succitati galoppi destri, anche quando il suo focolaio di maggior intensità rimanesse diverso, tenuto conto della rotazione oraria che il ventricolo di destra subisce in tale vizio di cuore.

Per completezza ricorderemo come il galoppo ventricolare sinistro, per contro, preferisca la cardiopatia ipertensiva, il cuore coronaritico e le affezioni miocardiche;

e come i galoppi atriali, infine, sinistro e destro ricorrano anch'essi nei quadri morbosi or ora enumerati per i corrispondenti galoppi ventricolari.

Rapporti tra galoppi ventricolare e atriale ed il terzo tono e il tono atriale fisiologici del cuore.

Ne accenniamo in quanto si tratta di un problema concettuale tutt'oggi vivo nella letteratura più moderna: e lo dicono le parole di Rushmer [41]: « for no very good reason, third heart sounds, commonly heard in normal children, are usually not included among gallop rhythms ».

È chiaro che affermazioni di tal sorta trascurano talmente quello che è il valore clinico dei galoppi, da non poter essere accette.

Occorre infatti distinguere tra quello che è il momento fisiogenetico di un fenomeno e quelli che sono i suoi rapporti con la patologia.

Solo in campo fisiogenetico si può tracciare un parallelismo tra i due tipi di galoppo ed il terzo e quarto tono del cuore, in quanto che sia gli uni che gli altri si realizzano in una medesima fase del ciclo cardiaco: il galoppo ventricolare ed il terzo tono fisiologico nella protodiastole in coincidenza con il primo riempimento rapido del ventricolo; il galoppo atriale ed il tono atriale fisiologico nella presistole, in coincidenza con il secondo riempimento rapido del ventricolo.

Oltre a queste comunanze cronologiche, due altri punti di contatto possono venir ammessi, sempre in tema di sola fisiogenesi: l'analoga risposta della parete ventricolare al fattore emodinamico compendiato dalla brusca ascesa pressoria intracavitaria ed eventualmente la rimessa in tensione della mitrale e della tricuspide: tanto è vero che le medesime manovre ed i medesimi mezzi capaci di influire, attraverso un modificato ritorno venoso al cuore, sui toni fisiologici soprannumerari sono in grado di ripercussioni pressocchè identiche anche sui galoppi (Leonard e Coll., [24]; Engelbertz, [9]; Kincaid-Smith e Barlow, [23]).

Queste analogie (Kelly, [22]; Dock e Coll., [8]; Mumenthaler, [33]; Jeffries, [20]; Luisada, [28]) di fase cronologica e di meccanismo fisiogenetico non significano però equivalenza di cause e di significato clinico e non autorizzano quindi ad omologazioni.

In campo d'eziologia, mentre nel determinismo del terzo tono e del tono atriale entrano in giuoco modificazioni fisiologiche del riempimento atriale e di quello ventricolare e stati tutt'al più parafisiologici del miocardio connessi a squilibri neurovegetativi che non giungono al campo della patologia, ben altri fattori condizionano invece l'insorgere dei galoppi. Si tratta di stati ipertensivi patologici e continui dell'atrio sinistro, di sovraccarichi funzionali dei ventricoli (Luisada, [28]) come quelli che si hanno nello scompenso congestizio, di aumentati residui sistolici, di modificazioni dei gradienti atrio-ventricolare e ventricolo-arterioso, di turbe della conduzione atrio-ventricolare ed infine, ed anzitutto, di miocardiopatie.

E bene ha scritto a tal proposito Van Bogaert [47] invocando per il determinismo del galoppo protodiastolico una causa ipotonizzante miocardica di natura non neurovegetativa — com'è nel caso del terzo tono fisiologico — ma miogena: magari anche solo nel senso che il miocardio, per un fattore morboso che ne abbia coinvolto direttamente la funzione tonica, lasci allungare oltre la norma, durante la diastole, le proprie

fibre anche senza che queste raggiungano quel grado di superdistensione che solo la sua grave insufficienza contrattile è capace di consentire.

Queste radicali differenze eziologiche comportano del resto caratteri sonori, e quindi anche aspetti fonocardiografici, ben distinguibili: con la fonocardiografia calibrata, ad esempio, Mannheimer [31] ha visto che i toni di galoppo hanno un'ampiezza ed una periodicità superiori a quelle del terzo e del quarto tono fisiologici, e per questo sono più facilmente rilevabili con l'ascolto (Luisada e Aravanis, [29]).

È noto inoltre come il tono atriale rappresenti, a differenza del galoppo presistolico, un fenomeno più graficabile che non percepibile con l'orecchio, e come, per la stessa impronta ipervagotonica che ne sostiene a livello del miocardio la fisiogenesi, esso ricorra più facilmente in soggetti bradicardici che non in cuori in attività tachicardica, come fa invece il galoppo stesso.

Ma al disopra anche di tutti questi criteri differenziativi a tracciare un vallo insormontabile fra toni sovrannumerari fisiologici del cuore e ritmi di galoppo sta, come vedremo, il criterio clinico.

A dire il vero, nella letteratura medica trapela una certa tendenza da parte di vari AA. a tener distinte la varietà presistolica e quella protodiastolica del galoppo di fronte proprio a criteri eminentemente clinici, come quelli di gravità e di prognosi.

Così, ad esempio, Grayzel [16], [17], ritiene che il galoppo atriale non sia in rapporto con un'insufficienza cardiaca, ma traduca solo una condizione ipertrofica dei ventricoli; anche Harvey e Stapleton [18] considerano che questo galoppo non rappresenti affatto un indice di prognosi infausta, in quanto dissociato il più delle volte da quadri di scompenso e sostenuto più spesso da un semplice ritardo della conduzione atrio-ventricolare.

Il galoppo ventricolare, invece, sarebbe il primo segno clinico di una grave miocardiopatia e di uno scompenso di cuore (Gigli e Muiesan, [15]).

Per contro Sloan [46] sostiene l'associazione anche del galoppo presistolico con i segni di danno miocardico; Warren [49] lo descrive addirittura come sintomo d'importanza nell'infarto del cuore, oltre che nelle vasculopatie; Wood [52] lo considera come un segno di grave ipotonia ventricolare nel senso che l'energica contrazione dell'atrio verrebbe a soccorrere un ventricolo di per sè incapace di riempirsi a sufficienza senza questo fattore aggiuntivo; ed infine Kincaid-Smith e Barlow [23] lo ritengono così intimamente connesso con la gravità di questi quadri clinici da segnalarne una riduzione progressiva con l'esaurirsi dei medesimi.

V'è, a dire il vero, una distinzione che merita d'esser accolta tra i due tipi di galoppo: ed è (Grayzel, [17]; Friedberg, [12]; Sloan, [46]) quella che ricollega preferibilmente l'atriale ad un sovraccarico sistolico, dovuto ad una condizione « a fronte » e responsabile di un'ipertrofia per il ventricolo sinistro (come si ha nelle ipertensioni arteriose e nelle vasculopatie) ed il galoppo ventricolare, invece, ad un sovraccarico diastolico, in rapporto ad una condizione « a tergo » quale un'iperafflusso venoso all'atrio od un aumentato residuo sistolico, come nelle ipertensioni venose dinamiche, nel sovraccarico ventricolare destro e nello scompenso congestizio di cuore.

Il ritmo di galoppo, in ogni modo, qualunque sia il suo tipo, deve richiamare l'attenzione del medico sul patimento del miocardio (quindi sulla più delicata di tutte le incidenze morbose della cardiopatologia) specie poi quando risulti contemporaneo a quel « tic-toc rhythm », di cui si dirà tra poco, ed a quell'indebolimento del primo tono che compendiano con esso la triade sintomatologica fondamentale delle miocardiopatie sia acute che croniche (Silber, [45]).

I reperti cardioaudiografici n. 5 e n. 7 sono esempi comuni di come anche il galoppo presistolico possa ricorrere nell'ambito di un'autentica primitiva sofferenza del miocardio e del più vario tipo (nei casi suddetti era di natura cardiotireosica e miocarditica), oltre che in occasione di un sovraccarico ventricolare sistolico, come nell'altro cardioaudiogramma (n. 6) colto in un caso di stenosi estrinseca dell'aorta da massa mediastinica.

In accordo con Calò [5] si deve dunque concludere che per galoppi vanno definiti quei ritmi da tono aggiunto che rispondono ai seguenti caratteri:

a) sono ritmi a tre tempi ma forniti di una cadenza particolare, dovuta sia alla tachicardia, sia, ed in ispecie, alle caratteristiche sonore del tono aggiunto, che è di breve durata, di bassa tonalità e di poca forza, anche se è percepibile nettamente distinto dai due toni fisiologici del cuore;

b) sono sempre diastolici e, in particolare, più spesso presistolici o protodiastolici, meno frequentemente da sommazione, di rado mesodiastolici;

c) si producono nelle stesse fasi della diastole in cui possono prendere origine il terzo ed il quarto tono del cuore, ma differiscono profondamente da questi per eziologia, per caratteristiche grafiche ed acustiche e per significato;

d) hanno sempre valore patologico, come preziosissimo indice clinico di una sofferenza miocardica di notevole gravità.

Fisiopatogenesi delle tachicardie ritmiche patologiche.

Già nel Capitolo II, trattando delle variazioni della frequenza del battito nel cuore sano, abbiamo sottolineato i criteri fisiogenetico-differenziali tra esse e le bradi-tachicardie patologiche.

S'è detto allora che l'attributo di fisiologico s'addice solo a varianti indotte da un puro meccanismo neurogeno agente a livello del nodo del seno: ma s'è anche aggiunto che non tutte le bradi- e le tachicardie sinusali neurogene sono classificabili come fisiologiche, ricordando come almeno in pratica anche il criterio della frequenza possa avere un certo valore diagnostico, in quanto le bradicardie troppo spinte (al disotto di 45/m') e le tachicardie troppo intense (al di sopra dei 120/m') si riconnettono più spesso a cause morbose.

Su questo concetto si deve tornare, qui, in tema anzitutto di tachicardie patologiche.

In realtà il fatto che un cuore pulsi affrettatamente in ritmo sinusale autorizza a concludere solo che la emissione e la trasmissione dello stimolo avvengono secondo la norma, ma non che l'eccesso di frequenza sia per questo di primitiva natura neurogena. Infatti un cuore leso può battere lo stesso in un concitato ritmo sinusale pur essendo, ad esempio, miogena l'origine prima della sua tachicardia.

In tal caso può essere in giuoco tanto un'abnorme autoeccitazione del nodo di Keit e Flack, succube anch'esso alla diffusa miocardiopatia (come nella febbre, nelle infezioni, intossicazioni, ecc.), quanto un movente per così dire « combinato » (che è poi quello che ricorre più spesso nella pratica clinica) in cui il danno miocardico non agisce come causa diretta di tachicardia, bensì come punto d'origine di un arco riflesso a ripercussività neurogena sul ritmo del cuore, meccanismo in altri termini che inizia come miogeno ma diventa tachicardizzante attraverso una mediazione neurogena.

È questo il caso delle tachicardie da « defaillance » miocardica, con riduzione della gittata e del volume minuto, con calo pressorio sistolico-differenziale ed avvio

di riflessi vago-inibenti da parte dei centri vasomotori ipossiemici dalle strutture barorecettrici.

La mediazione dei chemiorecettori giustifica un altro meccanismo di tachicardia patologica: quello dovuto a *turbe del controllo chimico del cuore* (Mac Bryde, [30]), che, com'è noto, è mantenuto dall'equilibrio ionico, in ispecie da alcuni secreti ormonali.

Si sa che gli joni-Na in una determinata concentrazione nel plasma sanguigno sono indispensabili perchè si attualizzino adeguatamente tutte le proprietà del miocardio; che gli joni-K esercitano un effetto inibitore sul cuore e sono tra gli elementi che di norma favoriscono la fase di riposo del ciclo cardiaco; che gli joni-Ca promuovono invece l'attività contrattile del miocardio e prolungano la durata della sistole; che l'adrenalina infine stimola il cuore facendone aumentare sia il ritmo che la forza di contrazione allo stesso modo che la tiroxina è fondamentalmente tachicardizzante.

Questi ormoni agiscono sul cuore specie in modo diretto ma possono anche modificarne la funzionalità sia attraverso influenze neurovegetative sia attraverso turbe del consumo d'ossigeno.

Essenzialmente *neurovegetativo* è il terzo meccanismo che può entrare in causa nella genesi di una tachicardia patologica. Nonostante che il controllo nervoso del cuore si effettui tanto attraverso il vago che attraverso il simpatico, è noto come sia sostanzialmente un'inibizione del tono vagale fisiologico il fattore più largamente responsabile della tachicardia in quasi tutti i quadri clinici contraddistinti da un'accelerazione del ciclo cardiaco.

Oltre i vari riflessi che partono dalle zone cosiddette cardio-vasosensibili (a tutti ben note dalla fisiologia), anche squilibri del rapporto ossigeno/anidride carbonica possono essere determinanti per le tachicardie patologiche. È noto infatti come un lieve stato anossico, al pari di un lieve eccesso di anidride carbonica, eserciti una pronta influenza sul centro cardiaco bulbare, affrettando il ritmo del cuore. Orbene un deficit di ossigeno e, quindi, una tachicardia patologica ad esso correlata possono derivare sia da un suo maggior consumo, come quello che s'instaura nell'eccesso di tiroxina o di catecolamine adrenergiche, sia da una difficoltata sua utilizzazione, come quella che ricorre nel polmone da stasi o nello scompenso congestizio.

Con la mediazione neurogena e con quella chimica ipossica si ricollegano le tachicardie patologiche da collasso periferico, quelle cioè che si realizzano per un movente del tutto estraneo alla patologia cardiovascolare.

Su questi fondamentali meccanismi fa leva l'ampia gamma di fattori che delle tachicardie patologiche rappresentano le cause scatenanti.

Così per il *meccanismo miogeno puro* entrano in causa la febbre, le intossicazioni e le infezioni.

Così per il *meccanismo mio-neurogeno* sono in gioco dalla miocardite alla miocardiosclerosi, dalla miocardosi alla miocardia, all'infarto del miocardio; così per il *meccanismo neurogeno riflesso*, la varia eziologia dei collassi periferici (da anemia acuta, da shock addominale, istaminico, mioischemico, ecc.); così per il *meccanismo neurogeno diretto* le sindromi anatomo-cliniche da irritazione simpatica o da lesione del vago o dei suoi centri; così per il *meccanismo combinato mio-neuro-umorale* le varie situazioni diselettrolitiche connesse con turbe del ricambio idrico-salino, di alcuni metabolismi o dell'equilibrio endocrino (in senso specialmente iper-distiroideo e catecolaminico).

Tutti questi meccanismi sia agendo isolati sia collaborando nelle associazioni più

varie possono sostenere quelli che sono i tre tipi clinici fondamentali della tachicardia ritmica patologica: quello semplice, quello pendolare, quello parossistico.

Sono naturalmente gli ultimi due che meritano un cenno a parte.

La « tachicardia pendolare », che non si ritrova mai in condizioni fisiologiche e di cui un esempio tipico è racchiuso nel reperto cardioaudiografico n. 8, è anche detta embriocardia o « tic-toc-rhythm » (Silber, [45]) perchè la durata delle due pause vi diviene quasi equivalente, assimilando il ritmo del battito a quello di un orologio o a quello del cuore del feto.

Interessante, a tal proposito, il fatto che questa cadenza embriocardica può figurare anche senza che esista una contemporanea eccessiva tachicardia, come appunto nel nostro succitato reperto. Essa infatti trae origine da un anormale rapporto tra le durate della diastole e della sistole oltre che ad un contemporaneo ottundimento del primo tono.

Benchè il suo meccanismo fisiopatologico sia ancora oscuro, essa va considerata, al pari del galoppo ventricolare, come un segno assai probativo per una condizione di sofferenza miocardica: appoggerebbe questo concetto proprio il surriferito indebolimento del primo tono, dato che per contro tutte le tachicardie a genesi non miocarditica si accompagnano piuttosto ad un suo rinforzo.

Meriterebbe un cenno, a questo punto, la fisiopatogenesi della tachicardia parossistica: ma attenendoci a quello che è l'indirizzo di tutti i Capitoli introduttivi del libro, di porgere cioè al lettore un commento fisiopatologico dei soli reperti cardioaudiografici acclusi, ci limiteremo a ricordare a mo' di sintesi conclusiva:

a) che la distinzione della tachicardia parossistica (Holzmann, [19]) in una forma classica tipo Bouveret-Hoffmann e in un'altra più propriamente extrasistolica tipo Gallavardin (a seconda che nelle fasi interposte tra gli attacchi manchino od invece figurino delle extra-sistoli atriali) non tocca l'unitarietà fisiopatogenetica della sindrome che è sempre rapportabile ad un fenomeno extrasistolico con origine dal miocardio dell'atrio e con la caratteristica tutta particolare di estrinsecarsi sotto forma di salve di durata quanto mai varia (anche di anni: nella forma di Parkinson-Papp);

b) il frequente abbinamento di queste forme di tachicardia parossistica con quella da pre-eccitazione ventricolare di Wolff-Parkinson-Whyte.

Fisiopatogenesi dell'extrasistolia.

Per le tre fondamentali sensazioni acustiche cui l'extrasistolia può dar luogo rimandiamo direttamente all'ascolto dei tre reperti cardioaudiografici n. 9, 10, 11 ed alle loro didascalie esplicative.

Essi infatti si riferiscono alla variante saltuaria, a quella alloritmica e a quella a salve.

Il meccanismo dell'extrasistolia risale alla capacità propria del miocardio di dar luogo, in qualsiasi suo punto, all'insorgenza di uno stimolo. Su questa base ch'è indiscutibile, la fisiopatogenesi del fenomeno rimane però ancora dibattuta fra due teorie, il cui comune assunto è che il battito cardiaco che precede l'extrasistole sia quello che la scatena: concetto la cui esattezza sarebbe comprovata sia dalla copula fissa della extrasistole medesima sia dagli esperimenti che dimostrano com'essa scompaia allorquando il battito scatenante è inibito dalla stimolazione vagale (Scherf, [42]).

Secondo la *teoria del meccanismo di rientro*, il fattore primario della extrasistolia risiederebbe in un disturbo della conduzione dello stimolo.

Si ammetta, per esempio, che l'onda d'eccitamento venga ad imbattersi in una zona di tessuto ancora refrattario allorchè tutto il miocardio circostante si lascia invece attivare: lo stimolo potrà allora raggiungere questa zona — non appena essa sia ridivenuta eccitabile — da direzioni diverse. Orbene il ritardo, con cui ciò si produce potrà rendere la zona medesima luogo di origine di una nuova onda di attivazione per tutto il cuore: di qui l'extrasistole detta appunto « di ritorno » od « a copula fissa » (Scherf e Schott, [43]).

Secondo la *teoria della formazione ectopica dell'impulso*, l'extrasistole si genererebbe in un focolaio in cui squilibri circoscritti dei potenziali elettrici di membrana inquadrabili in una « fase supernormale », e cioè di iper-eccitabilità, abbiano reso efficienti stimoli che di per sè non lo sarebbero divenuti: di qui l'onda di eccitazione attiverebbe il resto del miocardio (Rushmer, [41]).

Quando poi a livello del segnapasso ectopico i potenziali di membrana restino bloccati, il loro depolarizzarsi, divenuto in tal modo lento, può dar luogo a potenziali d'azione oscillatori, responsabili di un'insorgenza periodica di stimoli: donde l'extrasistole che si ripete ad intervalli regolari e che sostiene quella modificazione del ritmo nota appunto come « alloritmia extrasistolica » (Scherf e Schott, [43]) (vedi reperto cardioaudiografico n. 10).

Quando infine, sempre a livello del segnapasso ectopico, detto blocco dei potenziali locali non si verifichi, l'insorgenza dello stimolo extrasistolico può ripetersi ininterrottamente. Ed ecco allora quella salve di extrasistoli la cui durata può oscillare entro limiti quanto mai ampli, grazie ora a pochi complessi successivi (vedi reperto cardioaudiografico n. 11) ora, invece, a lunghe sequenze che rientrano nell'ambito di quelle tachicardie parossistiche di cui s'è detto più sopra.

Particolare menzione merita, in questo campo, il comportamento dell'emodinamica: nell'extrasistolia infatti, in intimo rapporto con essa, possono emergere fenomeni ascoltatori capaci di modificare in qualche modo il ciclo cardiaco.

Così è, ad esempio, per l'accentuarsi subito dopo l'extrasistole o del galoppo protodiastolico in malati di cuore o del terzo tono in soggetti « funzionali » (Harvey e Stapleton, [18]): reperto riferibile al maggior tempo che la pausa compensatoria fornisce al ritorno venoso, alle maggiori possibilità che ne derivano per il riempimento diastolico dei ventricoli e quindi per il potenziarsi dell'intero ciclo cardiaco.

Così è pure, ad esempio, per lo sdoppiamento che il primo tono del complesso extrasistolico può subire (vedi reperto cardioaudiografico n. 2) e che, nel caso in cui questi sia di origine ventricolare, dipende dal medesimo meccanismo riconosciuto al reperto in caso di blocco di branca: l'asincrona eccitazione cioè dei due ventricoli, con le varianti emodinamiche che ne conseguono e che si ripercuotono sulla funzionalità delle valvole cardiache.

Nell'extrasistolia infine (Di Perri e Coll., [7]), indipendentemente dalla sua origine, si realizza sempre una minor durata della sistole meccanica, anche se nell'ambito di questo si stabilisce un antitetico comportamento della fase isometrica — che di regola si protrae per lo scarso riempimento del ventricolo e quindi per la necessità di una più lunga messa in tensione del suo contenuto — e della fase isotonica, che per gli stessi motivi ne risulta accorciata.

Fisiopatogenesi del flutter e della fibrillazione atriale.

Com'è noto (Best e Taylor, [2]) il flutter è quella turba tachicardica del ritmo in cui l'atrio si contrae ad una velocità di 200-400 battiti al minuto, in successione che può essere ora regolare ora irregolare, mentre il ventricolo ne risulta di regola sganciato in varia misura grazie ad un blocco incompleto, imputabile alla lunghezza comparativamente eccessiva della fase refrattaria del tessuto di conduzione.

Nel flutter le pareti atriali non si rilasciano mai del tutto sebbene il rapporto tra fibre attive e fibre inattive vari di continuo durante il loro rapido contrarsi.

Anche nell'aritmia fibrillatoria, in cui il miocardio degli atri è sede però di contrazioni incomplete che si susseguono con una frequenza di 400-600/minuto, solo una parte degli impulsi discende attraverso il fascio di His ad eccitare il ventricolo: ed anche qui è il periodo di refrattarietà relativamente lunga del tessuto specifico quello che difende il ventricolo stesso dall'alta frequenza del battito auricolare. Nella fibrillazione inoltre il modo pressapoco accidentale con cui lo stimolo giunge al ventricolo fa sì che l'attività di questo cambi di continuo tanto nella frequenza che nella forza dei battiti dando l'aritmia completa.

Flutter e fibrillazione atriale dipenderebbero da una turba dell'origine e della trasmissione dell'impulso, fondamentalmente analoga per natura anche se diversa per grado: il flutter puro rappresenterebbe lo stadio meno avanzato del disturbo, il quale nel suo grado più alto verrebbe a costituire per contro la fibrillazione.

Questa, che ben di rado s'instaura in assenza di lesioni miocardiche, in un primo tempo parve riferibile:

a) ad un'aumentata eccitabilità del muscolo cardiaco, donde la venuta meno del normale « meccanismo coordinativo » e quindi il contrarsi delle fibre indipendentemente l'una dall'altra, anzichè in maniera unitaria;

b) all'originarsi di impulsi multipli da centri sparsi nella muscolatura atriale.

Contro queste due tesi è parso deporre in seguito il rilievo secondo cui dei cosiddetti « blocchi locali » e cioè zone miocardiche di eccitabilità depressa avrebbero costituito, nella patogenesi della fibrillazione, un fattore ben più importante che non l'aumentata eccitabilità del muscolo cardiaco.

Nello stesso tempo Garrey [14] ritenne di aver dimostrato l'infondatezza del concetto secondo cui il miocardio fibrillante sarebbe stato sede di molti foci di impulsi.

Da tutto ciò la complessa ipotesi di Mines [32], di Garrey [14], di Lewis e Coll., [25] secondo cui flutter e aritmia fibrillatoria dipenderebbero da un *movimento circolare dell'onda di eccitazione*. Questa, iniziando da un certo punto, percorrerebbe attraverso il miocardio una via anormale sia per raggiungere il punto dal quale è partita che per riprendere nuovamente la via così percorsa.

Anche il flutter sarebbe prodotto dal passaggio dell'impulso attraverso una o più vie circolari e si riconnetterebbe così in senso fisiopatologico con la fibrillazione.

Secondo ricerche di Lewis e Coll., [25] quattro dovrebbero essere i fattori responsabili della genesi del movimento circolare:

1) i suddetti « blocchi locali »;
2) una minor durata del periodo refrattario;
3) il rallentamento della velocità di conduzione dell'onda;
4) una via anulare di diametro abbastanza largo.

I « blocchi » sarebbero prodotti da quello stato di refrattarietà parziale del muscolo,

che fa seguito al passaggio dello stimolo ed in cui appunto alcune fibre permangono ancora refrattarie, mentre altre, pur finitime, già si trovano a termine di contrazione e pronte quindi a rispondere ad un nuovo impulso.

Quando, per un motivo qualsiasi, la frequenza del cuore sia molto alta e la durata della diastole molto breve, sicchè gli impulsi raggiungano il miocardio degli atri durante il periodo critico di parziale refrattarietà, l'onda di eccitamento, che può essere trasmessa solo attraverso fibre capaci di rispondere, viene ad essere deviata dal suo normale percorso e costretta a seguire una via più lunga. Essa procede allora in modo sinuoso attraverso il muscolo ed il tempo necessario al suo trasmettersi da un punto all'altro dell'atrio risulta in tal modo assai più lungo.

Non è dunque la conducibilità delle fibre capaci di rispondere quella alterata, bensì l'estensione della via che l'impulso è costretto a seguire; il che viene ad avere lo stesso valore per il prodursi del movimento circolare.

La maggior durata del tempo di trasmissione, in una con quell'accorciamento del periodo di refrattarietà miocardica che sopravviene d'obbligo quando la frequenza cardiaca diventa altissima, permette all'impulso di proseguire nel suo movimento circolare sino a raggiungere il punto dal quale è partito.

Un'onda poi quando a causa di blocchi locali assuma un movimento siffatto può continuare a coprire lo stesso percorso più e più volte solo se tra il suo margine avanzante (o cresta) e la sua coda esista un tratto di tessuto non refrattario o cioè capace di rispondere allo stimolo.

Sinchè la breccia è mantenuta, cioè sinchè la cresta e la coda dell'onda procedono con eguale velocità e la lunghezza del percorso rimane invariata, il movimento continua in modo indefinito.

Un ultimo fattore comunque si richiede: e cioè un anello di tessuto con diametro sufficientemente largo da consentire ad una parte delle fibre di diffondere lo stimolo prima che l'onda di contrazione di nuovo le raggiunga.

Un ruolo fondamentale viene perciò attribuito, nella fibrillazione e nel flutter, al comportamento della fase refrattaria del miocardio (Katz e Pick, [21]).

Quanto a sede, l'impulso viaggerebbe in quegli anelli di miocardio che circondano di norma l'origine delle grandi vene.

L'onda, in realtà elittica, vedrebbe dipartirsi da sè altre onde centrifughe (stimolifigli), destinate a percorrere il miocardio atriale e ad estinguersi nelle regioni circostanti.

Nel flutter puro l'onda madre si ripeterebbe man mano con precisa regolarità nel senso che sia essa che quella centrifuga seguirebbero la via loro prescritta, uniformemente da un ciclo all'altro.

Nel flutter impuro d'altronde, l'irregolarità del ritmo sarebbe dovuta ad un aumento dello stato di refrattarietà parziale e quindi al maggior grado di deflessione delle onde centrifughe: sulla via di queste, nel loro passaggio attraverso regioni eccentriche del miocardio, si troverebbero fibre meno eccitabili; di conseguenza, onde costrette a prendere una via molto deviata attraverso il muscolo non potrebbero ricalcare fedelmente, ad ogni ciclo lo stesso percorso. Quello dell'onda madre resterebbe relativamente e poco disturbato.

Nella fibrillazione invece anche il movimento circolare dell'onda madre, pur persistendo, non seguirebbe la stessa identica via da ciclo a ciclo come ancora avviene nel flutter.

Sin qui la complessa ipotesi del movimento circolare dell'onda di eccitazione.

Abbastanza recentemente però Prinzmetal e Coll., [35], [40] le hanno rivolto critiche severe ritornando all'altra tesi, più sopra esposta, di una verosimile insorgenza dal miocardio atriale di rapidi stimoli da foci ectopici.

Nel pensiero di Katz e Pick [21], sarebbero necessari uno stimolo iniziale che raggiunga la muscolatura dell'atrio nella sua « fase vulnerabile » ed un meccanismo del tipo dei « rientri multipli », mediante il quale l'impulso si scinda di continuo sicchè le sue innumerevoli diramazioni penetrino in maniera asincrona nel miocardio atriale.

Un processo di questo genere potrebbe aver luogo ovviamente solo in un sincizio. Flutter e fibrillazione rappresenterebbero così una reazione connessa alla struttura sinciziale del tessuto miocardico quando questo sia sottoposto ad un regime sufficientemente rapido di stimoli.

Nella ultimissima letteratura l'accento cade sulle modalità tutte proprie che contraddistinguono il processo di depolarizzazione e di ripolarizzazione della fibra miocardica e sulle conseguenze che su di essi verrebbero ad avere le varie noxe patogene agli effetti della comparsa di anomalie del ritmo cardiaco come quelle di cui stiamo trattando (Fox, [11]; Burn, [4]).

È noto come la distensione meccanica dell'atrio sinistro, l'ipossia e gli squilibri elettrolitici concomitanti, accorcino la fase repolarizzativa e riducano i potenziali statici delle fibre miocardiche la cui automaticità viene così ad accrescersi ed a costituire dei segnapassi potenziali.

Orbene per la genesi della fibrillazione e del flutter oltre che ai fattori suddetti, capaci di sconvolgere la stabilità dei potenziali statici delle cellule cardiache si attribuisce importanza anche a forti e protratti stimoli vagali. Questi possono addirittura sopprimere l'attività del nodo di Keit e Flack: lo stimolo parasimpatico infatti è in grado, di per sè, di prolungare la fase di depolarizzazione lenta delle fibre del segnapassi sino ad iperpolarizzarle: quando, poi, esso giunga a stabilire un blocco funzionale del nodo del seno, questo sarà allora sostituito da centri sottostanti e cioè da segnapassi atriali ectopici.

Detti centri possono a loro volta divenire assai più facilmente attivi quando il periodo refrattario del miocardio atriale si accorci.

Orbene a tal proposito si rammenti che il muscolo cardiaco, a differenza di quello scheletrico e del nervo, ha una fase di depolarizzazione più lunga, sicchè, quando venga stimolato rimane ineccitabile per un periodo assai maggiore.

Orbene tutti i moventi che causano o facilitano la fibrillazione tendono a ridurre la durata della fase depolarizzativa e quindi il periodo di ineccitabilità di ogni fibra miocardica (Burn, [4]).

È noto d'altra parte come questi stessi fattori siano tutti capaci di scatenare stimoli a rapida successione i quali, viaggiando con velocità probabilmente non uniforme, fanno sì che fibre adiacenti vengano a trovarsi in fase diversa.

Si pensi ora al modo con cui l'eccitazione si diffonde alle zone circostanti quando una fibra si contrae: nella norma, ciò si verifica solo se le fibre vicine si trovano esattamente in fase, cioè ripolarizzate; quando invece il periodo di depolarizzazione è più breve, fibre adiacenti, anche fuori fase, risultano di nuovo eccitabili, grazie al più rapido completarsi del loro processo ripolarizzativo.

Nella fibrillazione dunque la capacità suaccennata che le fibre miocardiche hanno di depolarizzarsi più in fretta fa sì ch'esse si possano eccitare a vicenda e contrarre di

continuo, anche trovandosi fuori fase per la rapida successione con cui ricevono gli stimoli.

Come si vede i più moderni orientamenti, con maggiore ecletticità, riferiscono la fisiopatogenesi del flutter e della fibrillazione alla somma di fattori multipli che in successione causale possono così riassumersi:

a) abbreviazione della fase ripolarizzativa con aumento quindi della automaticità delle fibre miocardiche e comparsa di segnapassi potenziali;

b) influenze di tipo acetilcolinico parasimpatico attardanti la depolarizzazione lenta delle fibre del segnapasso sinusale, fino ad inibirla;

c) sostituzione in tal caso dello stesso segnapasso sinusale ad opera di altri ectopici divenuti attivi dopo che il periodo refrattario del miocardio comune dell'atrio si è fatto più breve per il ridursi della fase depolarizzativa, e quindi anche del periodo di ineccitabilità, delle sue fibre.

Dal punto di vista essenzialmente semeiologico-ascoltatorio rimandiamo al Capitolo IV per quel che concerne i due fenomeni che consentono di riconoscere sempre un'aritmia completa da fibrillazione: la durata sempre diversa della pausa diastolica e l'intensità sempre ineguale del primo tono (vedi reperto cardioaudiografico n. 12 di questo Disco, oltre ai reperti n. 9 del Disco II, facciata A e al reperto n. 10 del Disco II, facciata B).

In armonia con l'impostazione generale del testo non troverà cenno qui la fisiopatogenesi delle turbe del ritmo dovute a blocchi seno-atriali ed atrio-ventricolari (semplice, periodico e completo) in quanto il disco annesso al Capitolo non reca reperti di tal sorta.

BIBLIOGRAFIA

1 Auinger W.: Zur Differentialdiagnose überzähliger Herztöne bei Mitralstenose. *Z. Kreislaufforschg.*, *46*, 871, 1957.
2 Best G. H. e Taylor N. B.: Le basi fisiologiche della pratica medica. V Ed., Vallardi Ed., Milano, 1955.
3 Bouillaud J.: Citato da Potain C.: « Du rithme cardiaque appelé bruit de galop, de son mécanisme et de sa valeur séméiologique ». *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, *23*, 137, 1875.
4 Burn J. H.: Rapporti tra sistema nervoso autonomo e aritmie cardiache. *Progr. Patol. Cardiovascol.*, *3*, 159, 1960.
5 Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson Ed., Paris, 1950.
6 Contro S.: Ventricular gallop in mitral stenosis. Its mechanism and significance. *Am. Heart J.*, *54*, 246, 1957.
7 Di Perri T., Bertelli G. e Fabrizi G.: Il fonocardiogramma nelle extrasistoli. *Folia Cardiol.*, *17*, 281, 1958.
8 Dock W., Grahdell F. and Taubman F.: The physiologic third heart sound: its mechanism and relation to protodiastolic gallop. *Am. Heart J.*, *50*, 449, 1955.
9 Engelbertz P.: Herzschallstudien bei Lagewechsel. III Mitteilung: Ueber den präsystolischen Galopprhythmus. *Z. Kreislaufforschg.*, *42*, 364, 1953.
10 Evans W.: Cardiology. Hoeber Ed., New York, 1949.
11 Fox M. E.: The mechanism of atrial fibrillation and flutter. *Am. J. Cardiol.*, *3*, 361, 1959.
12 Friedberg C. K.: Diseases of the heart. II Ed., Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1957.
13 Froment R., Gallavardin L. et Delahaye J. P.: Le bruit de galop droit dans le rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Coeur*, *50*, 454, 1957.
14 Garrey W. E.: Auricular fibrillation. *Physiol. Rev.*, *4*, 215, 1924.
15 Gigli G. e Muiesan G.: Il valore semeiologico della fonocardiografia. Relazione al IV Conv. Tosco-Umbro di Cardiol. 29 giugno 1957. *Boll. Soc. It. Cardiol.*, *2*, 7, 1957.
16 Grayzel J.: Gallop rhythm of the heart. *Circulation*, *20*, 703, 1959.
17 Grayzel J.: Gallop rhythm of the heart. *Am. J. Med.*, *28*, 578, 1960.
18 Harvey W. P. and Stapleton J.: Clinical aspects of gallop rhythm with particular reference to diastolic gallops. *Circulation*, *18*, 1017, 1958.
19 Holzmann M.: Paroxysmal tachycardia. In Luisada A. A.: Cardiology. Vol. III, pag. 11-7 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
20 Jeffries J. L.: Kinetocardiographic tracings as an aid the differentiation of three-sound rhythms. *Am. Heart J.*, *57*, 904, 1959.
21 Katz L. N. and Pick A.: Clinical electrocardiography. Part. I.: The Arrhythmias. Chap. XI, pag. 383-407. Lea and Febiger, Philadelphia, 1956.
22 Kelly J. J.: Origin of the heart sounds. *Circulation*, *16*, 273, 1957.
23 Kincaid-Smith P. and Barlow J.: The atrial sound in hypertension and ischaemic heart disease. With reference to its timing and mode of production. *Brit. Heart J.*, *21*, 479, 1959.
24 Leonard J. J., Weissler W. M. and Warren J. V.: Observations on the mechanism of atrial gallop rhythm. *Circulation*, *17*, 1007, 1958.
25 Lewis T., Feil H. S. and Stroud W. D.: Observations upon flutter and fibrillation. *Heart*, *7*, 127, 1918.
26 Lian C.: Auscultation. In Luisada A. A.: *Cardiology*. Vol. II, pag. 3-96 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
27 Luisada A. A.: Graphic data in pericarditis. In Luisada A. A.: *Cardiology*. Vol. III, pag. 8-54 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
28 Luisada A. A.: Graphic data in hypertension. In Luisada A. A.: *Cardiology*. Vol. IV, pag. 12-45 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
29 Luisada A. A. and Aravanis Ch.: Clinical phonocardiography. In Luisada A. A.: *Cardiology*. Vol. II, pag. 3-121 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
30 Mac Bryde C. M.: Signs and symptoms. II Ed., Lippincott Comp. London; UTET, Torino 1956.
31 Mannheimer E.: The interpretation and significance of the various tipes of gallop rhythm. *Acta Med. Scand.*, *3*, 442, 1942.
32 Mines G. R.: On circulating excitations in the heart muscle and their possible relation to tachycardia and fibrillation. *Tr. Roy. Soc. Canada*, *8*, 43, 1914.

33 Mumenthaler M.: La radioélectro-kymographie et son application à l'étude des bruits de galop. *Cardiologia, 26,* 321, 1955.
34 Potain C.: Du rythme cardiaque appelé bruit de galop, de son mécanisme et de sa valeur séméiologique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 23,* 137, 1875.
35 Prinzmetal M.: The mechanism of spontaneous auricular flutter and fibrillation in man. *Circulation, 7,* 607, 1953.
36 Prinzmetal M., Corday E., Brill J. C., Oblath R. W. and Kruger H. E.: The auricular arrhythmias. Ch. Thomas, Springfield, 1952.
37 Prinzmetal M., Corday E., Brill J. C., Sellers K. L., Oblath R. W., Flieg W. A. and Kruger H. E.: Mechanism of the auricular arrhythmias. *Circulation, 1,* 241, 1950.
38 Prinzmetal M., Corday E., Oblath R. W., Kruger H. E., Brill J. C., Fields S., Kennamer S. R., Osborne S. A., Smith L. A., Sellers A. L., Flieg W. and Fiston E.: Auricular flutter. *Am. J. Med., 11,* 410, 1951.
39 Prinzmetal M., Goldman A., Gerlach E. and Kennamer R.: Nature of spontaneous auricular flutter in man. Report of a case observed directly during cardiac surgery. *J.A.M.A., 153,* 553, 1953.
40 Prinzmetal M., Rakita L., Borduas S., Flamm E. and Goldman A.: The nature of spontaneous auricular fibrillation in man with comments on the action of antiarrhythmic drugs. *J.A.M.A., 157,* 1175, 1955.
41 Rushmer R. F.: Cardiac diagnosis. A physiologic approach. Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1955.
42 Scherf D.: Extrasystole. In Luisada A. A.: *Cardiology,* vol. III, pag. 11-27 – Mac Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
43 Scherf D. and Schott A.: Mechanism of origin of ectopic beats. A thesis, with special reference to extrasystoles. *Am. J. Cardiol., 3,* 351, 1959.
44 Schlitter J. G. and Schölmerich P.: Ueber den Summationsgalopp. *Z. Kreislaufforschg., 47,* 1081, 1958.
45 Silber E. H.: Clinical and laboratory aspects of myocarditis. In Luisada A. A.: *Cardiology.* Vol. III, pag. 8-74 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
46 Sloan A. W.: The clinical significance of cardiac gallop rhythm. *Am. Heart J., 55,* 715, 1958.
47 Van Bogaert A.: Etude du mécanisme des rythmes à 3 temps du coeur. *Arch. Mal. Coeur, 53,* 721, 1960.
48 Van Der Henst H. et Keirsebelik M.: Galop presistolique et bruit auriculaire. *Cardiologia, 36,* 337, 1960.
49 Warren J. V.: Gallop rhythm. *Circulation, 15,* 321, 1957.
50 Weissel W.: Zur diagnostischen und prognostischen Wertung des präsystolischen Galopprhythmus. *Z. Kreislaufforschg., 46,* 829, 1957.
51 Wolferth C. C. and Margolies A.: Gallop rhythm and the physiological third heart sound; characteristics of sounds classification, comparative incidence of various types and differential diagnosis. *Am. Heart J., 8,* 441, 1933.
52 Wood P.: Diseases of the heart and circulation. Eyre & Spottiswoode Ed., London, 1956.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI
(Disco III, facciata A)

Reperto cardioaudiografico n. 1

Ritmo a tre tempi da tono aggiunto protosistolico puntale in cuore anemico.

Notevole la tachicardia (120/m').

La cadenza del ciclo appoggia sul primo tono, che è forte, da slancio per un'anemia acuta post-emorragica (vedi reperto n. 7 del Disco II, facciata A).

Identificato il primo tono si ponga attenzione alla pausa sistolica: a metà circa di essa (tra proto- e meso-sistole) è percepibile un tono aggiunto, il quale dà una sensazione simile ad un rumore di rimbalzo (fig. 37).

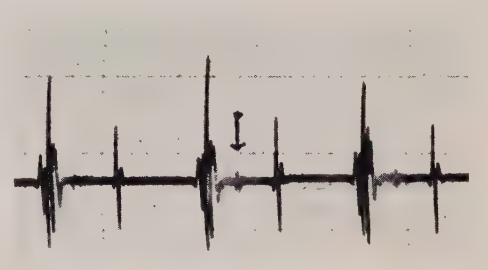

Fig. 37.

N.B.: Durante la registrazione affiora ritmicamente il rumore respiratorio.

Analisi dello stesso reperto a velocità di scorrimento del nastro dimezzata.

Con questo artificio si rende ancor più evidente il tono aggiunto e la cronologia della sua comparsa nella pausa sistolica.

Reperto cardioaudiografico n. 2

Ritmo a tre tempi da tono aggiunto sistolico puntale provocabile con la prova di Valsalva.

Nell'ascoltare questo reperto non si ponga attenzione al breve rumore sistolico che segue il primo tono e che rappresenta un soffio anorganico su cui si ritornerà più innanzi: ci si astragga del pari dai rumori aggiunti che si inseriscono ogni tanto lungo la registrazione, a causa di contrazioni muscolari dipendenti dalla modalità stessa con cui viene effettuata la prova di Valsalva. Si concentri invece l'ascolto sui fenomeni che per ogni ciclo cardiaco forniscono la sensazione acustica di un tono.

Si distingueranno così nella registrazione: dapprima un breve tratto (della durata di circa 5 secondi), durante il quale sono udibili solo il primo e il secondo tono con caratteri di normalità; indi una più lunga sequenza (di circa 20 secondi), che è quella coincidente con la prova di Valsalva (espirazione forzata a glottide chiusa). Durante il suo sviluppo, mentre non si rendono evidenti decise variazioni di frequenza, si fa invece apprezzabile d'improvviso, in fase sistolica, un tono soprannumerario, incidente dapprima a ridosso del secondo tono – sì da simularne uno sdoppiamento (ultimi tre battiti del fonocardiogramma della fig. 38A) – e poi anticipante sempre più verso la mesosistole (vedi fonocardiogramma della fig. 38B).

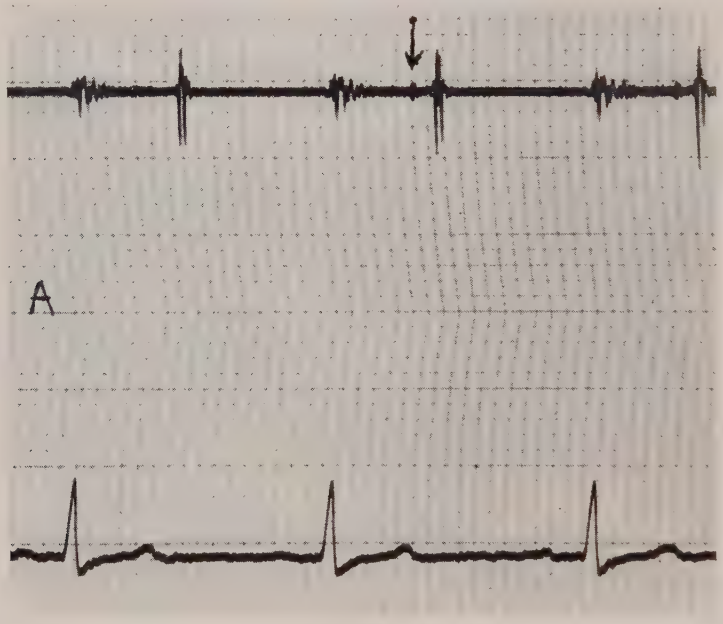

Fig. 38A.

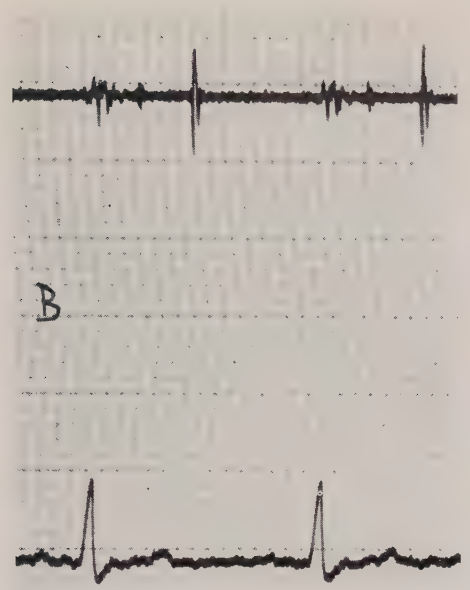

Fig. 38B.

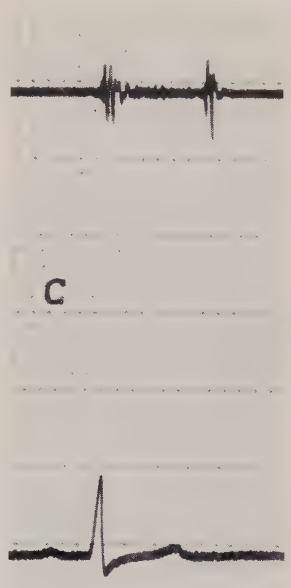

Fig. 38C.

Dopo un grande rumore, dovuto al primo inspirium con cui il soggetto conclude la prova di Valsalva, la registrazione si completa con un ultimo tratto in cui il ciclo cardiaco torna ad essere scandito dai due soli toni fisiologici susseguentisi con una cadenza dapprima tachicardica, indi più lenta (vedi fonocardiogramma della fig. 38C).

Reperto cardioaudiografico n. 3

Ritmo a tre tempi da tono aggiunto protodiastolico in portatrice di ipoplasia aortica.

(Si tratta di un reperto che verrà ripreso e commentato nella sua essenza clinica più innanzi, nel Capitolo delle Cardiopatie Congenite. Qui lo si presenta sul puro piano semeiologico).

È udibile nettamente un ciclo cardiaco costituito dalla sequenza dei tre toni.

Il primo tono è ben riconoscibile, perché è il più forte e richiama su di

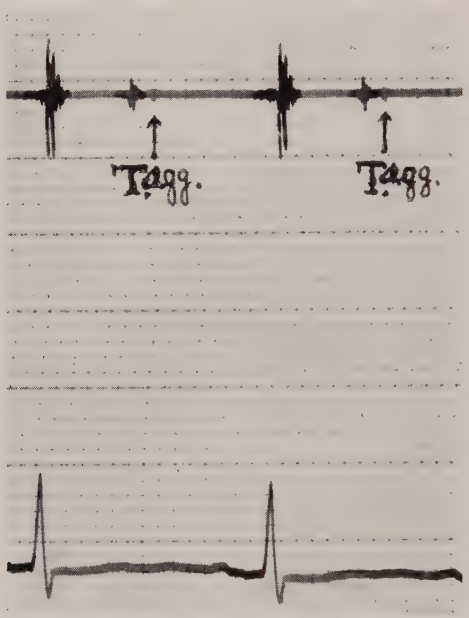

Fig. 39.

sè la cadenza del ritmo; il tono aggiunto, nello svolgersi del ciclo, è il terzo: quello cioè che cade dopo il secondo tono in fase protodiastolica.

Il reperto si distingue dal semplice sdoppiamento ravvicinato del secondo tono per il maggior distacco (o''06) che intercorre tra i due rumori, come anche il fonocardiogramma dimostra (fig. 39).

Il tono aggiunto quindi, cadendo al momento dell'apertura delle valvole atrio-ventricolari, merita la definizione di « tono di apertura ».

Si noti come il reperto, nel suo insieme, non dia acusticamente la sensazione di un galoppo ma richiami, semmai, e seppure incompletamente, il ritmo mitralico.

Reperto cardioaudiografico n. 4

Ritmo a tre tempi da tono aggiunto protodiastolico in nefropatia cronica, iperazotemica, ipertensiva.

Lungo la registrazione compare una saltuaria estrasistolia, che per il momento non deve attirare l'attenzione.

La cadenza del ciclo cardiaco appoggia sul primo tono, che è il più forte e che per questo può venire facilmente identificato.

Il tono soprannumerario cade nella protodiastole, cioè dopo il secondo tono (a 0″11 da esso, sul fonocardiogramma); ed anche in questo caso, come nel precedente, non dà quella che per antonomasia è la cadenza del galoppo.

Il reperto potrebbe, semmai, richiamare quella di una stenosi mitralica oligosintomatica: devesi invece ammettere un ritmo a tre tempi a questa estraneo per i seguenti fattori: 1) l'incostanza sia del tono aggiunto, sia delle vibrazioni presistoliche, le quali ultime, tanto per fase di comparsa quanto per estensione non possono venir riferite ad un rullio presistolico (quale si ha nella stenosi della mitrale) rappresentando esse, in realtà, la componente atriale del primo tono; 2) la completa assenza di ogni altro fenomeno acustico in diastole; 3) il momento di incidenza del tono aggiunto che coincide con la fase di riempimento rapido e non con quella più precoce dell'apertura delle valvole atrioventricolari; 4) i criteri clinici, quali l'età del paziente, l'anamnesi remota muta, le condizioni patologiche ultime notoriamente in grado di determinare sia un aumento dell'intensità del primo tono sia la comparsa di un rumore patologico nella protodiastole.

Reperto cardioaudiografico n. 5

Ritmo di galoppo presistolico in cardiotireosi.

Il reperto fondamentalmente consiste in una tachicardia ritmica (127/m') che è così notevole da rendere quasi uguale la durata della piccola e della grande pausa. Un dato caratteristico vi è inoltre presente: una particolare cadenza, che ricorda quella del galoppo.

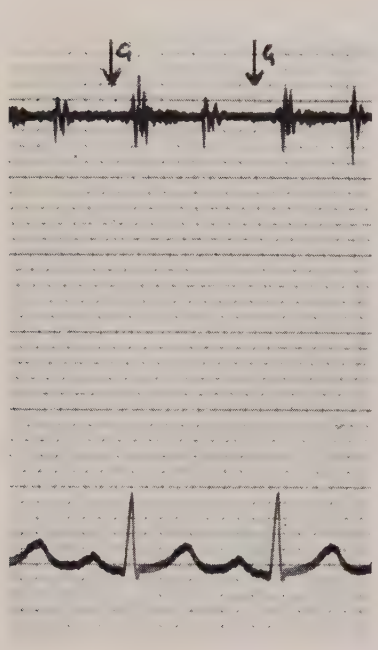

Fig. 40.

Essa è dovuta:

1) ad un tono aggiunto incidente in fase presistolica e contraddistinto da un'intensità modesta, non confrontabile comunque con quella dei toni sovrannumerari ascoltati nei precedenti ritmi a tre tempi (pei quali si è ritenuto opportuno addirittura il termine di « schiocco »);

2) alla contemporanea tachicardia che concorre a donare al ritmo una cadenza concitata;

3) alla concomitanza di un sostanziale equilibrio sonoro dei due toni fondamentali, tra i quali quello aggiunto – acusticamente parlando – viene a turbare il vuoto della pausa diastolica, senza incisività causa tre sue prerogative fondamentali: la brevità (dovuta allo scarso numero delle vibrazioni costitutive), la limitata intensità (dovuta alla molto modesta ampiezza delle vibrazioni stesse), la bassa tonalità (fig. 40).

Non basta dunque la semplice aggiunta di un tono sovrannumerario ai due fisiologici per dar luogo ad una cadenza di galoppo (almeno in senso antonomastico).

Reperto cardioaudiografico n. 6

Ritmo di galoppo presistolico in stenosi estrinseca dell'aorta da compressione mediastinica.

In questo reperto si ripetono i fenomeni descritti nel precedente, anche se qui il tono aggiunto è un pò più secco e la tachicardia un po' minore (fig. 41).

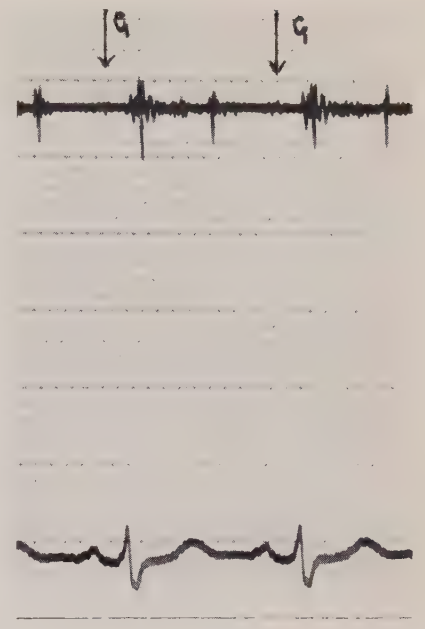

Fig. 41.

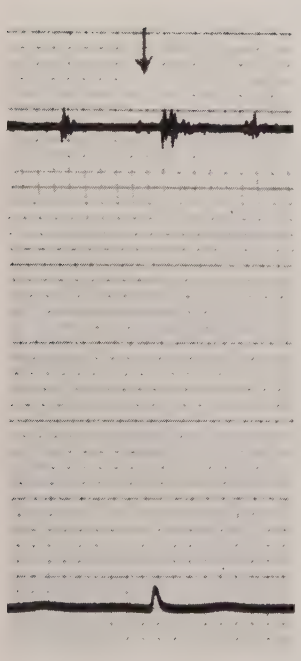

Fig. 42.

Reperto cardioaudiografico n. 7

Ritmo di galoppo presistolico da miocardiopatia.

In questo caso il minor grado della tachicardia (103/m') e lo sdoppiamento del primo tono, che richiama su di sè la cadenza, dànno meno rilievo al ritmo di galoppo (fig. 42).

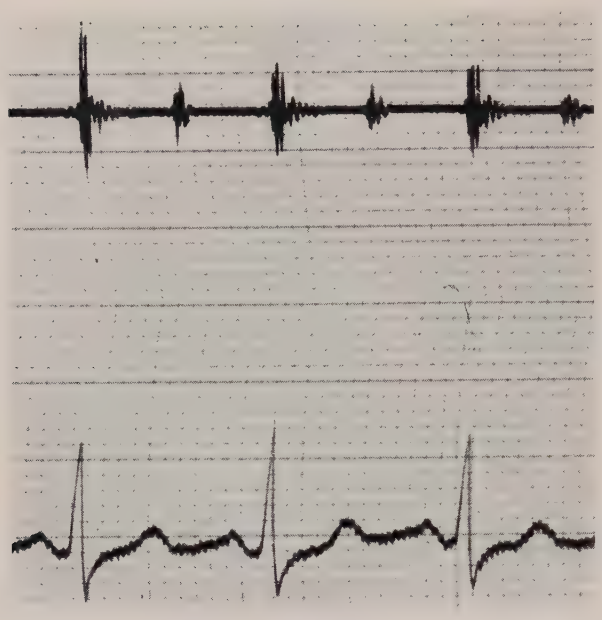

Fig. 43.

Reperto cardioaudiografico n. 8

Tachicardia pendolare in cuore eretistico.

La caratteristica del reperto sta nel fatto che nonostante l'entità modesta della tachicardia (frequenza di 100/m') la durata delle due pause risulta quasi equivalente (fig. 43).

Di qui l'attributo di « pendolare » al ritmo.

Reperto cardioaudiografico n. 9

Aritmia da extrasistoli saltuarie.

Si ponga mente soltanto al ritmo. Ci si accorgerà allora che esso per due volte viene turbato dalla comparsa prematura di un battito, cui fa seguito una pausa più lunga di quelle normali.

Il battito prematuro è l'extrasistole (nel caso particolare, di origine atriale: fig. 44), la pausa più lunga è quella post-extrasistolica (nel caso particolare, di tipo compensatorio, perché l'intervallo tra il primo tono pre-extrasistolico e il primo tono post-extrasistolico risulta doppio di un ciclo normale).

Va notato che il primo tono post-extrasistolico ha un'intensità maggiore.

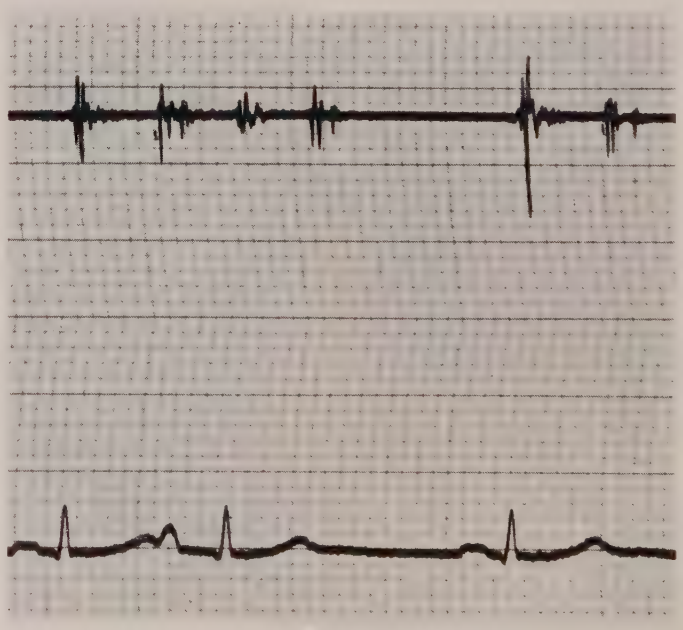

Fig. 44.

Reperto cardioaudiografico n. 10

Alloritmia extrasistolica trigemina.

Anche qui si ponga ascolto esclusivamente al ritmo.

In questo caso la fisiologica sequenza dei battiti ad intervallo fisso è sostituita da un'altra abnorme, in quanto contraddistinta da un'irregolarità periodica del ritmo. È questo ciò che si definisce « alloritmia ».

Qui l'alloritmia dipende dal ripetersi di un complesso compendiato da

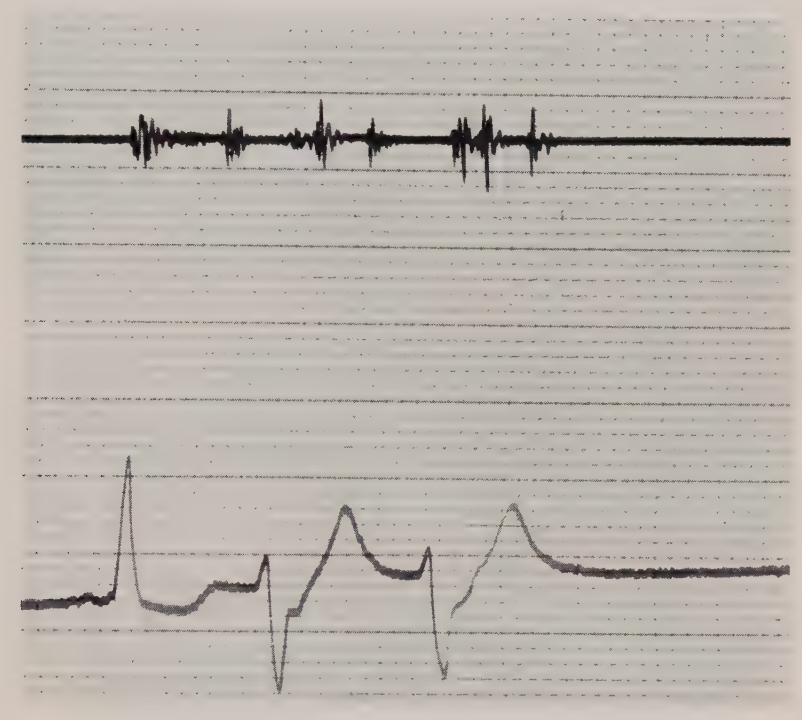

Fig. 45.

un battito normale cui segue tosto una coppia di extrasistoli; vengono così a succedersi gruppi di tre battiti consecutivi, tra loro intervallati da una lunga pausa extrasistolica.

A questo punto, si riascolti il reperto, ponendo mente, ora, alle caratteristiche dei toni. Ci si avvedrà subito che il primo tono delle due estrasistoli è francamente sdoppiato.

La contemporanea derivazione elettrocardiografica di riferimento ne rivela la causa nella origine ventricolare dello stimolo extrasistolico; ciò che comporta infatti un'asincrona eccitazione dei due ventricoli (fig. 45).

Detto sdoppiamento del primo tono extrasistolico evoca quindi quello che, attraverso un meccanismo fisiopatologico analogo, accompagna il blocco di branca.

Reperto cardioaudiografico n. 11

Aritmia da salve di extrasistoli.

Non si badi al rude soffio sistolico dovuto ad una ateromasia aortica e si segua con attenzione solo il ritmo. Questo all'improvviso è turbato da una breve successione di battiti ravvicinati, il primo dei quali con esordio prematuro.

Questi battiti ravvicinati e ad insorgenza precoce sono extrasistoli.

Reperto cardioaudiografico n. 12

Aritmia totale da fibrillazione atriale.

Il reperto è costituito da due registrazioni distinte.
Per entrambe, si fissi l'attenzione esclusivamente sulla successione dei battiti e sulle caratteristiche dei toni. Ogni pausa risulta di durata diversa; ogni tono di diversa intensità, soprattutto il primo. È andata persa così qualunque traccia di ritmo regolare. La seguenza dei battiti è qui tachicardica, oscillando da 120 a 160 al minuto (fig. 46).

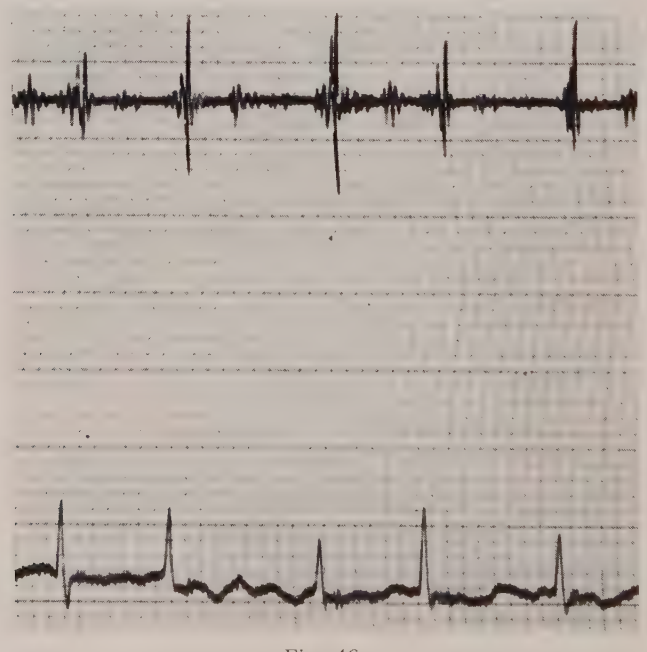

Fig. 46.

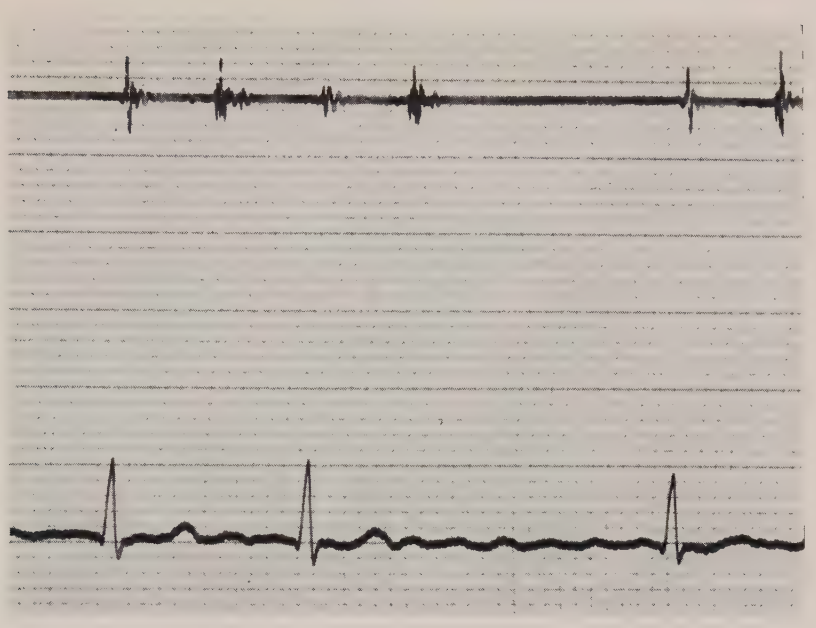

Fig. 47.

La seconda registrazione compendia un altro esempio pure di aritmia totale, sul metro di una successione per lo più bradicardica.

In tal caso si parla di bradiaritmia totale da fibrillazione e vale ancor più, allora, per il suo riconoscimento, il continuo variare dell'intensità del primo tono (fig. 47).

CAPITOLO VII

SOFFI CARDIACI «FUNZIONALI» E «PSEUDOCARDIOPATIE»

Premesse fisiopatogenetiche:

A) Generalità sui soffi «funzionali».
Fisiogenesi generale dei soffi cardiaci «funzionali».
Fisiopatogenesi dei soffi funzionali sistolici: 1) «dinamici» polmonare e aortico; 2) «valvolari» da rigurgito, da «ejezione» a genesi valvolare aortica e polmonare.
Fisiopatogenesi dei soffi funzionali diastolici: 1) atrio-ventricolari (rumore di Austin Flint, soffio di Carey-Coombs; rullio diastolico puntale dell'insufficienza mitralica; soffio diastolico vegetativo; falsi rumori presistolici; soffi diastolici a genesi extracardiaca); 2) sigmoidei (soffio di Graham-Steel; soffio diastolico anemico).

B) Fisiogenesi delle pseudocardiopatie: cuore d'atleta; cuore puberale; cuore gravidico; cuore eretistico (ipercinetico idiopatico, «sospeso», neuro-tiroideo, ipertiroideo, cardiotireosico, del piccolo iper-adrenalinismo funzionale, climaterico); cuore da ipertensione umorale; cuore anemico.

Reperti cardioaudiografici (Disco III, facciata B)

n. 1 - Soffio funzionale sistolico puntale in cuore di atleta.
n. 2 Soffio funzionale sistolico puntale-mesocardico in cuore «puberale».
n. 3 – Soffio funzionale sistolico polmonare in cuore «puberale».
n. 4 – Soffio funzionale sistolico polmonare in gravidanza.
n. 5 – Soffio funzionale sistolico polmonare in cuore «eretistico» da ipertiroidismo.
n. 6 – Soffio funzionale sistolico polmonare da cardiotireosi.
n. 7 – Soffio funzionale sistolico polmonare di natura anemica.
n. 8 – Soffio funzionale sistolico polmonare in corso di cardiopatia mitralica.
n. 9 – Soffio funzionale diastolico polmonare tipo Graham-Steel.
n. 10 – Soffio funzionale sisto-diastolico a sede xifoidea in cardiomegalia ipertrofica.
n. 11 – Soffio funzionale sistolico aortico in ipertensione giovanile da iperincrezione catecolaminica.
n. 12 – Soffio funzionale sistolico aortico da compressione del vaso ad opera di massa mediastinica anteriore.

R. Pansini e A. Farinelli
SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
Edizione Minerva Medica
33 giri
CTC 48
Disco IIIo
Facciata B
Soffi funzionali di origine cardiaca, polmonare ed aortica
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

R. Pansini e A. Farinelli
SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
Edizione Minerva Medica
33 giri
CTC 47
Disco IIIº
Facciata A
Cadenze anomale e fondamentali
aritmie patologiche
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

PREMESSE FISIOPATOGENETICHE

Nella semeiotica ascoltatoria del cuore, quello dei « soffi funzionali » è un problema di grande interesse non solo fisiopatologico, ma anche e soprattutto clinico.

Ogni rumore, percepito sul precordio e chiaramente connesso con l'attività cardiaca, rappresenta infatti un quesito diagnostico che dev'essere risolto con completa esattezza definendone prima di tutto le caratteristiche, poi la natura, quindi il significato.

E la pratica medica insegna come si tratti di un compito spesso difficile, anche per le grandi responsabilità che implica.

Abbiamo ritenuto di dover richiamare tutto ciò in veste di premessa perchè chi leggerà le pagine ed ascolterà i reperti cardioaudiografici del capitolo, s'avvicini a questo campo della semeiotica del cuore con la massima scrupolosità e col massimo interesse possibile.

In armonia con quello che è l'indirizzo del libro, anche qui si parlerà quasi solo di meccanismi condizionatori: e nel titolo si è usato il termine di « fisiopatogenesi » perchè un soffio cardiaco, pur non essendo di natura organica, può dipendere lo stesso da momenti estranei al campo fisiologico.

Di volta in volta, tuttavia — e proprio per le considerazioni esposte —, non ci si è potuti trattenere dall'aggiungere qualche cenno almeno di natura eminentemente clinica.

Dopo quanto s'è detto sulle varie intensità dei toni, sui loro sdoppiamenti e sulle modificazioni della frequenza e della cadenza cardiaca reperibili in cuori ciononostante fisiologici, il diffuso accenno che ora seguirà a rumori di soffio, pur essi rilevabili in soggetti esenti da una vera cardiopatologia primaria, potrà dar la convinzione, a chi di pratica clinica è ancora poco esperto, che l'imbattersi in un cuore con reperto ascoltatorio del tutto normale rappresenti una « rarità ».

Se di rarità non si può parlare, è altrettanto vero però che una evenienza di tal sorta non è poi così banalmente facile ad incontrarsi.

Ed è questa una conclusione convalidata ormai anche dalle metodiche più moderne, le quali hanno permesso di sorprendere sin nell'intimità del cavo pericardico o addirittura nell'interno del cuore i momenti stabili da cui anche in condizioni fisiologiche o quasi può scaturire un reperto di soffio.

Con la fonocardiografia endocavitaria infatti (Yamakawa e Coll., [73]) si è visto che nell'interno del cuore e delle due grandi arterie esiste una certa quantità di sangue in movimento vorticoso ch'è fonte di vibrazioni abbastanza nette per poter venir registrate. Se a livello della superficie interna della parete ventricolare queste vibrazioni sono rapportabili a quelle che compongono i toni cardiaci e che vengono derivate nella norma anche sul precordio, invece, nel filo della corrente sanguigna, altri fenomeni

sonori, pure registrabili dal catetere microfonico e dovuti a vorticosità nella massa liquida che scorre, non si lasciano cogliere all'ascolto diretto della superficie toracica causa lo smorzamento che di essi realizzano le pareti sia cardiache che arteriose.

Il reperto ha avuto convalida anche dalla fonocardiografia epicardica (Roger e Coll., [57]) a livello del cono di efflusso del ventricolo destro, ove s'è osservata l'esistenza di un soffio sistolico riconducibile non ad un artefatto da compressione della sottile parete vasale, ma ad un fattore di natura sigmoidea oltre che ad un momento di ordine emodinamico, in quanto connesso con il rapido passaggio del sangue attraverso un orifizio polmonare solo relativamente ristretto.

Ma vi sono contributi moderni colti con le semplici derivazioni esterne che porterebbero addirittura a concludere sull'esistenza e sulla reperibilità precordiale di un « normal systolic murmur ».

Groom[25], con l'uso di un microfono ad alta sensibilità e con la tecnica di registrare in camera afona, afferma di essere giunto a cogliere il reperto in tutti gli individui sottoposti all'indagine (36 studenti di medicina, clinicamente sani, in nessuno dei quali era stato possibile avvertire alcun rumore con l'ascoltazione stetoscopica comune).

Il soffio aveva un massimo di intensità in secondo, terzo, quarto spazio intercostale sinistro lungo il margine dello sterno e si dimostrava quanto mai variabile di giorno in giorno oltre che con le fasi del respiro, con le posizioni del corpo e con lo stato di esercizio o di riposo.

Lo stesso A. (Groom e Coll., [26]), ancor più recentemente, ha visto confermati questi suoi rilievi dalla tecnica oscilloscopica ed ha potuto anzi precisare altri caratteri distintivi del soffio come: la breve estensione (per un quarto circa della sistole), la forma sinusoide delle onde, la configurazione romboidale o decrescente dal primo tono.

Questo soffio sistolico « normale » figurerebbe anche in un alto numero di feti durante l'ultimo trimestre della gravidanza: ed in tal modo potrebbe venir definito per davvero come « soffio funzionale universale » anche se non ascoltabile di norma.

Al di fuori di queste nozioni, degne di essere conosciute per la loro modernità oltre che per il loro grande interesse, il problema fisiopatologico dei soffi cardiaci funzionali verrà ora trattato sul piano di quella che è la loro apprezzabilità all'ascolto ed al controllo fonocardiografico di « routine ».

A) GENERALITÀ SUI SOFFI « FUNZIONALI »

I soffi funzionali si sono prestati a definizioni multiple, ciascuna delle quali spesso non del tutto comprensiva per l'ampia gamma di reperti che la clinica offre anche in questo campo.

Prendendo lo spunto dalle proposte classificative di Froment [22] e di Lian [35] riteniamo si debba attribuire la *definizione di « funzionale »* ai seguenti tre tipi di soffio cardiaco:

1) soffi « dinamici » cioè dovuti essenzialmente a fattori quali la viscosità del sangue, il volume e la velocità del flusso: essi vengono a corrispondere agli « hyperergic murmurs » degli Autori anglosassoni nel caso in cui originino da una più intensa energia e rapidità contrattile dei ventricoli, equivalgono pure ad alcuni di quei soffi che gli AA. di lingua inglese definiscono di « ejezione »;

2) soffi « valvolari » riferibili ad osti divenuti insufficienti o stenotici ma non per modificazioni anatomiche delle loro cuspidi (quindi da « rigurgito » o da « stenosi » funzionale): nel caso delle valvole atrio-ventricolari l'elemento condizionatore è sempre e soltanto miocardico; nel caso delle valvole semilunari il fattore di gran lunga più importante risiede invece nel modo di comportarsi dell'arteria;

3) soffi dovuti in modo combinato ai suddetti fattori valvolari ed emodinamici: reperibili a livello soltanto delle sigmoidi arteriose; rappresentano quei rumori da ejezione che secondo questo schema non rientrano nella categoria precedente.

Il concetto di funzionalità, in campo di soffi cardiaci, esclude a priori una qualunque lesione anatomica delle valvole sia atrio-ventricolari che sigmoidee, ma non la possibilità di altri substrati condizionatori di franca natura patologica quali ad esempio: un danno miocardico del tipo anche più grave ed una compromissione arteriosa del tipo anche più sospinto.

In altri termini esistono soffi funzionali di natura solo fisiologica, altri a genesi solo patologica, altri ancora che stanno tra il fisiologico ed il patologico.

Sono sempre patologici, ad esempio, i soffi « valvolari »; possono esserlo o no quelli « dinamici » e quelli da « ejezione ».

Le caratteristiche semeiologiche proprie dei soffi funzionali così intesi, debbono ritenersi le seguenti (Gigli e Muiesan, [23]; Harris e Friedman, [27]; Dalla Torre e Coll., [12]; Wells, [70]):

a) una durata breve, circoscritta ad una parte soltanto della fase del ciclo cardiaco in cui compaiono;

b) un'intensità lieve o modesta, inferiore comunque al terzo grado della nota classificazione di Freeman e Levine;

c) una tonalità dolce e soffiante, solo occasionalmente forte ed aspra;

d) una netta individualità dai toni cardiaci;

e) la possibilità di associarsi con l'uno o l'altro dei toni fisiologici soprannumerari del cuore, specie col terzo;

f) una sede preferenziale a livello del focolaio clinico della polmonare o di quelli anatomico e clinico della mitrale;

g) una composizione a base di onde di frequenza più spesso alta e costante, donde una caratteristica immagine fonocardiografica « a canne d'organo » per l'ordine ravvicinato e per la forma eguale delle vibrazioni.

Fisiopatogenesi generale dei soffi cardiaci funzionali.

Lo studio delle cause idrodinamiche dei soffi, che si producono durante la circolazione del sangue, si riallaccia al problema della genesi dei rumori nei liquidi (Mc Donald, [41]).

Com'è noto, due sono i principali tipi di regime di flusso permanente che si ammettono in fisica idraulica: quello laminare e quello turbolento. Le condizioni che inducono il passaggio dall'uno all'altro sono espresse dal cosiddetto « numero di Raynolds [56] » cioè dal prodotto della velocità della corrente per il diametro del tubo, diviso per la viscosità cinematica. Quando il rapporto tra queste tre costanti porta il numero di Reynolds oltre il valore di 2.000, il flusso laminare diventa instabile e cioè trapassa in quello turbolento.

Questa legge non è però applicabile del tutto alla dinamica cardiovascolare, in

cui le situazioni produttrici di soffi sono costituite sempre da un flusso non continuo ma pulsatile.

Ad ogni modo ricerche cinematografiche hanno dimostrato che le deviazioni dal flusso laminare classico sono dovute quasi totalmente al formarsi di vortici: e poichè nei classici punti in cui originano di solito i rumori di soffio (valvole cardiache, dotto arterioso) è indubbio si formino egualmente dei vortici, è ragionevole ammettere uno stretto rapporto tra vortice e rumore di soffio, con l'aggiunta però della messa in vibrazione, da parte del flusso turbolento, di qualche struttura solida quali le corde tendinee, le cuspidi delle valvole ed anche le pareti vasali.

Questo l'orientamento più unanime e più moderno in tema di fisiopatogenesi generale dei rumori di soffio di origine cardiaca.

Da qualche parte, comunque, si è voluto porre l'accento anche su altri fattori che potrebbero concorrere al fenomeno acustico: ne accenneremo solo per completezza.

Bruns [8] ha insistito in particolar modo sulle fluttuazioni periodiche e ravvicinate che si formerebbero in una corrente che passa attraverso un certo ostacolo: le caratteristiche di questo tipo di flusso sarebbero simili a quelle che accompagnano il flusso orifiziale. Secondo l'A. la conoscenza delle forze coinvolte in queste fluttuazioni a periodo breve potrebbe suggerire una più completa tesi patogenetica per i processi degenerativi che gli stresses sono in grado di indurre, a lungo andare, sulle strutture del cuore e delle arterie.

Aumenti anche relativamente lievi della velocità di flusso genererebbero così una pronta e massimale intensificazione di soffi, di per sè dovuti ai fenomeni dinamici che s'instaurano nell'urto della corrente sanguigna sulle discontinuità parietali sulle valvole del cuore, oltrechè sulla tunica interna dei grossi vasi e, d'altronde, il comportamento del flusso, sia attorno che oltre ogni ostacolo, verrebbe ad esser tradotto così, in modo quanto mai fedele, dalle caratteristiche sonore del rumore che ivi si produce.

Un altro Autore, Wells [70], pure recentemente, ha messo a fuoco il ruolo che spetterebbe piuttosto alle vibrazioni proprie del muscolo cardiaco nella genesi di questi soffi funzionali ed in ispecie di quelli che la letteratura anglosassone ama definire « innocenti » per sottolinearne l'esclusiva associazione con stati non esorbitanti dalla fisiologia.

Tutti questi fenomeni di ordine idrodinamico o comunque fisico, invocabili già in senso generico per i soffi funzionali del cuore, ritornano alla ribalta quando si prendono in esame la fase del ciclo e la sede dell'area cardiaca in cui i soffi stessi si rendono apprezzabili.

Quanto alla fase va subito detto che dei rumori funzionali la grande maggioranza è sistolica e solo una piccola parte affiora in diastole, tanto che, mentre dei primi è nota una vera gamma, dei secondi si conoscono, tutt'oggi, solo pochissime varietà e per di più a rara incidenza clinica.

Fisiopatogenesi dei soffi funzionali sistolici.

Ci si riferirà successivamente ai vari tipi di soffio funzionale compresi nello schema classificativo che è stato proposto in apertura di Capitolo.

1) *I soffi funzionali sistolici « dinamici »* meritano in quest'esposizione una priorità anche da un punto di vista clinico-statistico data la loro larga prevalenza assoluta tra tutti i rumori « funzionali » del cuore.

Sono caratterizzati dal fatto di occupare solo una parte della piccola pausa e cioè esclusivamente la sua prima metà, se precoci, o la sua seconda metà, se tardivi: in quest'ultimo caso iniziano spesso con un click (vedi Capitolo IX) e si dimostrano variabili con il respiro (Leatham, [33]).

Dagli altri soffi funzionali sistolici in cui figura anche una componente valvolare si differenziano proprio per questa loro cronologia circoscritta a parte soltanto della sistole, senza rapporti diretti con l'uno o l'altro tono.

Anche nell'ambito però di questi soffi funzionali sistolici dinamici il criterio clinico impone di distinguere sul piano fisiopatologico due ulteriori, diverse categorie a seconda del focolaio su cui il reperto risulta elettivamente percepibile e quindi della sede anatomica da cui trae origine. In tal senso devono essere presi in considerazione, a parte, prima i soffi a genesi polmonare e poi quelli a genesi aortica.

a) – I rumori funzionali sistolici di tipo dinamico e *polmonari*, per la zona ch'è loro più elettiva, rappresentano un'ampia gamma di soffi la cui fisiopatogenesi è il più delle volte unitaria ma la cui fisionomia clinica risultò invece variabilissima.

Meritano un cenno anzitutto quelli che abbiamo già visto esser definiti « innocenti » perchè del tutto estranei, e nel senso più ampio, a condizioni patologiche.

Sempre dolci, spesso a carattere musicale, intensificati dallo sforzo e dall'eccitazione e variabili sovente con il respiro, sono quelli che ricorrono con tanta facilità nell'infanzia e nell'adolescenza.

Sulla loro fisiogenesi hanno recato notevole luce le ricerche farmaco-dinamiche condotte da Spitzbarth [64]. Questo Autore è riuscito infatti a far comparire « soffi innocenti » (cui ha dato l'appellativo di « accidentali »), abbassando le resistenze periferiche o con l'esercizio fisico o con l'uso di vasodilatatori tipo Regitin: situazioni, entrambe, che aumentano la gittata sistolica ed il rapporto fra elasticità e resistenza vascolare periferica.

Lo stesso Spitzbarth ha visto per contro ridursi e scomparire questi soffi accidentali una volta ottenuta od una costrizione del circolo periferico (con Evipan, ad esempio, o con estratto post-ipofisario) od un calo del volume sistolico (con Hydergina, Pendiomid, etc.).

Reperti di tal sorta richiamerebbero in senso fisiogenetico al fatto che, quando i vasi periferici risultino dilatati, già nella prima metà della sistole la maggior parte del volume di ejezione viene a trovarsi lanciata con impeto nel tratto prossimiore dei grossi vasi e la notevole velocità di corrente, che così ne consegue, si trasforma in fattore determinante per la comparsa e la scomparsa di vortici a livello degli apparati valvolari.

In altre ricerche dello stesso A. farmaci a più elettiva azione simpatico-tonica sono apparsi in grado di indurre (sempre in soggetti fisiologici) l'insorgenza di soffi sistolici polmonari o di renderne più nette le caratteristiche, quando fossero già rilevabili: siffatta invero è stata la ripercussività di piccole dosi di adrenalina, responsabili ad un tempo di un'accelerazione del flusso sanguigno nell'arteria polmonare.

La nor-adrenalina, per contro, si è dimostrata depositaria, al pari dei farmaci ad azione vagotonica, di un'affievolimento o della scomparsa dei soffi predetti, rallentando la velocità di corrente nell'arteria medesima.

Questi risultati farmacodinamici anche se in stretto elettivo rapporto con soffi provocabili « accidentalmente » a livello del solo focolaio polmonare, possono aiutare però a comprendere la fisiogenesi di tutti gli altri rumori, pure funzionali sistolici e

« dinamici », che nella clinica su detto focolaio spontaneamente compaio restandovi poi percepibili in modo continuativo.

La conclusione dello stesso Spitzbarth [64], [65] a tal riguardo è che la loro genesi in questa sede sia connessa appunto ad una maggior velocità del flusso sanguigno nell'arteria polmonare e al diverso grado di turbolenza che ne consegue.

Il fatto, cui già si è accennato, che questi soffi ricorrono più spesso nell'infanzia e nell'adolescenza pare quindi riferibile alle minori resistenze periferiche ed al maggior volume sistolico che figurano in quest'età, nonchè alle caratteristiche proprie del piccolo circolo nei confronti di quello sistemico.

Lo dimostrerebbe anche il rilievo secondo cui tali soffi funzionali, sistolici e « dinamici », a sede polmonare tendono a scomparire quando il ragazzo diviene più grande (Leatham, [33]).

Tutto ciò si riconnette a quello che è l'interessantissimo « cuore puberale » su cui si tornerà più innanzi.

Ai soffi funzionali sistolici dinamici, per fisiogenesi, e polmonari, per sede, appartengono anche quelli che possono venir colti su questo stesso focolaio nella gravidanza, nei quadri di iper-distiroidismo, negli stati febbrili, nelle anemie gravi, nella stenosi mitralica (vedi per quest'ultimo il reperto cardioaudiografico n. 8).

Si tratta però di soffi cui però non s'addice l'appellativo di « innocente » perchè nel loro meccanismo a quelli che sono semplici fattori emodinamici se ne aggiungono volta volta altri sempre più connessi ad uno sfondo patologico indubbio.

Su questi reperti torneremo più innanzi in tema di « pseudocardiopatie », oltrechè nel paragrafo dedicato ai rumori funzionali in corso di vizi mitralici.

b) – Soffi funzionali sistolici di tipo « dinamico » ed *aortici* per sede sono quelli che pur risultando sui focolai dell'arteria, non dipendono però da alcun danno anatomico nè della sua parete nè delle sue valvole.

A diversità dai « polmonari », quasi mai possono venir definiti « innocenti »: anzi è un'unica eventualità questa ritrovabile talvolta, come vedremo, nel cuore atletico.

Per il resto, questi soffi sono reperibili in stati ipertensivi a patogenesi fondamentalmente umorale e la relativa rarità di questo tipo di ipertensione basta a fornire il perchè dell'infrequenza anche di reperti siffatti, che vengono a tradurre semplici modificazioni del flusso ematico correlate con l'atto della ejezione sistolica.

Questo tipo di soffio troverà cenno più ampio nel paragrafo seguente dedicato alle sindromi ipertensive. Qui aggiungiamo solo, quanto a momenti di comparsa del fenomeno, che in questi quadri clinici il soffio sistolico talvolta non è altro che una esagerazione ed una continuazione di quella quarta componente del primo tono che traduce il vibrare delle pareti arteriose sotto i vortici che nascono, proprio all'inizio della fase espulsiva, a livello dei bulbi aortico e polmonare (Calò, [10]).

L'ampio cenno dato sinora, e quello che più innanzi si darà, sui soffi sistolici di pura genesi dinamica, risale al fatto che questi ultimi risultano depositari del maggior interesse clinico ponendo spesso di fronte al quesito diagnostico tra funzionalità e organicità del reperto.

Diremo ora, più rapidamente, degli altri.

2) *Soffi funzionali sistolici « valvolari »*.

Come si è detto in tema di definizione, l'elemento in giuoco nel loro determinismo è sempre patologico, sia che esso s'identifichi con un particolare stato del miocardio

(come quando il soffio si genera a livello delle valvole atrio-ventricolari), sia che dipenda da un processo morboso delle due grandi arterie (come quando il reperto si origina a livello delle valvole sigmoidee).

a) – Entrano in causa qui anzitutto i soffi « da rigurgito » per insufficienza funzionale delle valvole atrio-ventricolari: sempre pansistolici, anche quando raggiungono l'acme solo in telesistole (Leatham, [33]), non lasciano alcuno spazio libero tra le ultime loro vibrazioni e l'inizio del secondo tono.

Può esser una ipotonia del miocardio (anche negli ipertesi: Luisada, [37]) quella che, attraverso uno sfiancamento delle cavità ventricolari e quindi anche degli anelli tricuspidalico e mitralico, viene ad indurre un'insufficienza relativa delle due valvole (vedi reperto cardioaudiografico n. 10); oppure (Luisada e Aravanis, [38]) può essere uno stato congestizio ed edematoso dei muscoli papillari (come, ad esempio, nella cardite reumatica acuta) quello che mette in particolar tensione le valvole rendendole così più vibratili (soffi musicali), meno fluttuanti e responsabili in tal modo di un'incompleta chiusura delle loro cuspidi (rumore dolce soffiante).

Queste le basi preparatorie del fenomeno: la sua causa ultima però resta in quelle vibrazioni sonore che, come s'è già detto, si realizzano nell'interno della massa liquida durante il passaggio di questa dal regime di flusso laminare a quello vorticoso e propagandosi sia nelle cuspidi delle valvole che al miocardio dell'atrio (entro cui il rigurgito si realizza), vengono a costituire appunto l'origine del rumore di soffio ascoltabile in superficie.

b) – I soffi « *da eiezione* » a genesi valvolare (non quelli di superficie a natura dinamica, che vanno inclusi appunto fra i « dinamici » più sopra trattati) risalgono ad una patologia primitivamente arteriosa che una volta giunta a sostenere una dilatazione del vaso — sia questo l'aorta o l'arteria polmonare — viene a stabilire in tal modo una stenosi relativa delle corrispondenti valvole sigmoidee, nel senso che queste, anche del tutto aperte, delimitano un orifizio di diametro inferiore a quello del bulbo arterioso posto subito a valle. E da questa sproporzione tra un ostio valvolare di per sè indenne ed un vaso abnormemente dilatato, si generano quei movimenti vorticosi della massa liquida che sono a loro volta responsabili delle vibrazioni sonore costitutive dei soffi.

Luisada e Aravanis [38] citano a tal proposito anche quel particolare atteggiamento delle valvole sigmoidee cui è stato dato il nome di « trigonnage » e che si creerebbe per l'irrigidirsi del loro lembo libero, causa la divaricazione, a genesi aortica, delle loro basi di impianto.

Questi soffi funzionali sistolici da ejezione, per la sede stessa in cui si originano, si lasciano udire e registrare fondamentalmente sui focolai della base, così come quelli da rigurgito lo fanno a livello invece della punta e del mesocardio (od eventualmente dell'apofisi xifoidea) e cioè sui focolai clinici e anatomici delle valvole atrio-ventricolari.

La loro morfologia è quella detta « a diamante », in quanto contraddistinta da un acme in mesosistole e da una fine sempre incidente prima del secondo tono.

Aravanis e Luisada [1] riferendosi in modo particolare all'aorta distinguono anzi più dettagliatamente un soffio « a diamante precoce » che sarebbe proprio delle condizioni di stenosi funzionale (in cui il reperto ricorrerebbe addirittura nell'87% dei casi) ed un soffio invece « a diamante tardivo » più caratteristico dei quadri di stenosi aortica organica.

Questa distinzione può venir avvallata anche dai contemporanei caratteri del se-

condo tono, dato che, ad esempio, una buona ampiezza di quest'ultimo depone certo a favore di una natura più funzionale che non organica del soffio aortico da stenosi. In altri termini, il criterio differenziativo di maggiore peso tra i rumori sistolici che si originano dall'aorta, ai fini del dilemma organicità o funzionalità, si ricollegherebbe non tanto con la loro ampiezza quanto con il carattere del loro sviluppo nella piccola pausa e quindi con la forma del loro tracciato fonocardiografico.

Recenti contributi segnalano un'ectasia aortica da fattori esclusivamente funzionali: nell'esame di 98 soggetti giovani non cardiopatici Deterts e Möller [14] si sarebbero imbattuti in una dilatazione siffatta dell'aorta ascendente ben 23 volte.

Noi teniamo a segnalare questo dato che è di interesse davvero notevole perchè pone l'accento su di una condizione disfunzionale cui di solito non si pensa in campo diagnostico e che sino ad oggi invero non era stata ancora oggetto nè di rilievi statistici nè di ricerche fisiopatologiche.

Anche nella seconda metà della vita può essere frequente il reperto di un soffio sistolico aortico di semplice natura funzionale: lo dice la casistica di Bruns e Van Der Hanwaert [9] che su 300 individui di età superiore ai 50 anni e indenni da lesioni cardiache di qualunque tipo, e sulla base di 168 epicrisi anatomopatologiche tratte dall'esame autoptico di soggetti in tal senso analogabili, hanno potuto stabilire nella misura del 50% circa la frequenza di un soffio sistolico (in genere proto- e meso-sistolico) di breve durata di forma per lo più a diamante e di intensità accentuabile dall'inalazione di nitrito di amile: reperto almeno in metà dei casi del tutto dissociato da i quadri clinici come l'ipertensione, l'anemia e la tireotossicosi, pur capaci di sostenere un soffio siffatto.

Orbene l'esame anatomopatologico ha rivelato un'ispessimento delle valvole sigmoidee aortiche interessante solo la base o tuttalpiù le regioni centrali delle loro cuspidi, ma mai segni di stenosi.

Vi è infine un ultimo meccanismo attraverso cui può pure realizzarsi un soffio aortico sistolico di natura eminentemente funzionale: ed è quello di una stenosi estrinseca del vaso da ingombro mediastinico anteriore. Lo documentano il reperto cardioaudiografico n. 12 ed il caso della letteratura descritto da Winter [72] in cui una massa di natura linfogranulomatosa comprimeva il tronco però non dell'aorta ma dell'arteria polmonare producendone una moderata stenosi con relativo soffio sistolico percepibile su tutto il precordio.

Per i rumori sistolici anorganici ma autoctoni dell'*arteria polmonare*, basterà ripetere tutte le considerazioni fisiopatogenetiche sin qui elencate per quelli corrispondenti di natura aortica, seppur con due aggiunte:

a) l'arteria polmonare come sede di dilatazioni di natura sicuramente non organica supera di gran lunga l'aorta nel ruolo di punto d'origine di soffi funzionali sistolici da ejezione;

b) la stessa arteria mantiene dunque anche nell'ambito di questi ultimi quella priorità fisiopatogenetica che già le abbiamo visto spettare nel campo dei soffi « dinamici ».

Vedremo più avanti come la casistica clinica confermi questo concetto.

Fisiopatogenesi dei soffi funzionali diastolici.

Già s'è detto della loro rarità nei confronti dei sistolici fin qui esaminati.

Ma un'altra ben più importante caratteristica li contraddistingue: ed è il fatto di essere sempre e solo di origine valvolare sia che risalgano ad una stenosi relativa delle valvole atrio-ventricolari, sia che dipendano da un'insufficienza pure relativa di quelle sigmoidee.

Manca infatti nella loro fisiopatogenesi quel fattore dinamico, legato a particolarissime caratteristiche del flusso, che naturalmente può farsi risentire solo in sistole.

Per questo motivo, pur risalendo ad una turba solo funzionale delle valvole cardiache, questi soffi ricorrono quasi esclusivamente in casi patologici.

Quanto a fisiopatogenesi essi possono venir suddivisi in due categorie.

1) *Soffi funzionali diastolici atrio-ventricolari*: sono i meno rari, e ciò vale in ispecie per il *rumore di Austin Flint*, noto da molto tempo fra i segni della insufficienza aortica, anche se discusso tuttoggi nella sua fisiopatogenesi e quindi anche nella sua individualità clinica.

Accanto all'ipotesi più classica di una stenosi mitralica relativa dovuta allo spostarsi del velo aortico della mitrale di fronte al fiotto che rigurgita dalle valvole sigmoidee insufficienti in diastole, varie altre tesi sono state proposte.

Secondo quella di Pezzi [48] (citato e condiviso da Calò [10]) il rumore di Flint scaturirebbe dal sovrapporsi di un galoppo presistolico, o comunque di un rumore connesso con l'attività atriale, sul soffio di origine aortica.

Stando alla recente sintesi di Segal e Coll., [62] tutte le ipotesi oggi seguite punterebbero sul ruolo della stenosi mitralica relativa, la quale però potrebbe essere sostenuta sia dalla discrepanza tra una valvola ed un ventricolo molto dilatato sia da uno spostamento verso l'alto — cioè verso una posizione quasi di chiusura — dei veli valvolari ad opera del più alto regime pressorio diastolico vigente nel ventricolo sinistro. Anche Luisada e Jacono [39] hanno concluso così, or non è molto, a proposito di un loro caso ad eziologia luetica.

Ma vi è anche la particolare ipotesi suggerita, sempre per la stenosi mitralica funzionale, da White [71] e da Bland e Coll [4] e riproposta da Rushmer [58] sia per i soffi diastolici reperibili nella miocardite, sia appunto anche per il soffio di Austin Flint. Una dilatazione acuta del ventricolo verrebbe a tendere in un modo anomalo le cuspidi della valvola, data la forza frenatrice che i muscoli papillari esercitano anche di norma su di queste (Silber [63]); e poichè le corde tendinee di entrambe sorgono dagli stessi muscoli o da quelli subito adiacenti, questa aumentata tensione finirebbe per esercitarsi su tutti due i lembi della mitrale realizzandone in tal modo il suddetto tipo di stenosi.

Recentemente in letteratura si è richiamata l'attenzione su un altro soffio diastolico funzionale pure di origine atrio-ventricolare ma non identificabile in senso assoluto con quello di Flint in quanto comune a varie cardiopatie come quella ipertensiva (Puchner e Coll., [51]), pericardica, reumatica (senza stenosi della mitrale) e miocarditica. Per quanto interpretato in vario modo anche in campo clinico, esso è sostanzialmente rapportabile al *soffio diastolico di Carey-Coombs*, che quando compare si apprezza meglio, in genere sul focolaio della punta, ma con caratteri ben diversi da quelli del rumore diastolico della stenosi mitralica, in quanto breve, separato dal secondo tono da un intervallo netto e costituito da onde di bassa frequenza.

Luisada e Aravanis [38] (ai cui studi fonocardiografici si deve la dimostrazione obbiet-

tiva sia dell'esistenza che della reversibilità di questo soffio) lo definiscono indifferentemente diastolico o presistolico e ne ribattono l'assoluta natura funzionale sulla scorta sia di controlli autoptici che di rilievi clinici. Si veda a tal proposito l'interessantissimo nostro reperto cardioaudiografico n. 10.

In senso diagnostico differenziale rispetto al rumore diastolico da stenosi mitralica questo soffio tipo Carey-Coombs oltre ad intervenire nella meso- e tele-diastole è rilevabile spesso su un'ampia zona toracica, si associa di frequente ad un terzo tono e mai invece ad uno schiocco d'apertura nè ad anormali rapporti cronologici fra inizio dell'onda QRS nell'elettrocardiogramma e inizio del primo tono.

Secondo Luisada e Aravanis [38] detto rumore sarebbe causato da una stenosi relativa della sola bicuspide, oppure di entrambe le valvole atrio-ventricolari, per la solita sproporzione creatasi tra un ostio di per sè indenne ed un ventricolo divenuto invece troppo ampio e con insorgenza di vortici nel suo interno. La vasta area di registrabilità del soffio potrebbe essere spiegata dall'altrettanto ampia area di contatto che vengono ad avere con il precordio o il ventricolo sinistro — come nelle cardiopatie coronarica ed ipertensiva — o il ventricolo destro — come nelle cardiopatie congenite — o entrambi i ventricoli, — come nella cardite acuta —.

Friedberg [21] richiamando la possibilità di un reperto analogo nel cuore anemico pensa ad un meccanismo basato su di un'incompleta apertura della valvola bicuspide contemporanea ad un flaccidità dei muscoli papillari.

Gigli e Muiesan [23], riferendone la comparsa ai primi stadi della valvulite mitralica reumatica, ritengono il soffio di Carey-Coombs connesso alla turbolenza del flusso a livello dei pizzi atrio-ventricolari ispessiti ed edematosi.

Ancor più recentemente Magri [40] ha inquadrato anche il *rullio diastolico puntale* che, seppur di rado, può comparire in caso di *insufficienza mitralica*, accanto ai suddetti rumori di Austin Flint e di Carey-Coombs ed a quello analogo che prenderebbe origine dal più intenso flusso ematico che attraversa la valvola bicuspide o la tricuspide in alcune cardiopatie congenite (quali il dotto di Botallo pervio, il morbo di Roger e, rispettivamente, la comunicazione interatriale).

È verosimile che la causa prima del rumore risieda in una maggiore velocità del flusso a livello della valvola come conseguenza del fatto che nel corso della diastole un volume di sangue superiore alla norma deve scorrere attraverso un ostio di apertura immodificata; potrebbe essere però in giuoco piuttosto un accorciamento sensibile della diastole stessa.

Questo rullio diastolico, a genesi funzionale, dell'insufficienza mitralica si distingue da quello di natura invece organica della stenosi della valvola per l'essere più forte in protodiastole che non in presistole, e cioè più nella fase di riempimento rapido passivo del ventricolo che non in quello che corrisponde alla contrazione dell'atrio: e ciò perchè nel caso di un ostio abbastanza ampio il ventricolo giunge a riempirsi quasi del tutto durante la prima fase diastolica, mentre nel caso di un ostio più o meno ristretto anche la contrazione dell'atrio (presistole) viene ad avere un ruolo determinante a tal proposito.

A queste tre varietà di soffi funzionali diastolici di origine atrio-ventricolare e connessi ad una condizione nettamente patologica, se ne aggiungerebbe una *quarta di pura genesi disvegetativa*: a livello della bicuspide, in altri termini, in presenza di un'assoluta integrità della valvola, rumori diastolici potrebbero generarsi solo grazie ad una ipertonia dei muscoli papillari, sostenuta a sua volta da un fattore neurovegetativo (Rapoport, [54]).

In appendice a tutto ciò basterà un semplice cenno per i cosidetti *falsi rumori presistolici*.

Si tratta di percezioni acustiche di tal sorta che vengono poi smentite dal controllo fonocardiografico, il quale disvela in loro vece od un semplice inizio in crescendo del primo tono oppure un autentico tono atriale (Wells, [70]; Magri, [40]; ecc.). E sono eventualità che talvolta pongono erroneamente in discussione una stenosi mitralica mentre ciò che vi è di reale è un semplice stato di ipertiroidismo (Rushmer, [58]).

Da ultimo vanno citati i *soffi diastolici a genesi extracardiaca*. Detti anche cardiopolmonari, in quanto dovuti all'azione meccanica del cuore che con i suoi movimenti espelle od aspira aria a livello dei lembi anteriori del polmone (Calò, [11]), sono assai rari ed occupano in genere la prima parte della diastole iniziando un tempuscolo dopo il secondo tono.

Come nel caso appunto di Calò [11] possono essere anche così intensi da risultare percepibili persino a distanza dall'ammalato, grazie magari a lesioni sclerotiche peribronchiali facilitanti la loro propagazione.

2) *Soffi funzionali diastolici di origine sigmoidea*. – Del tutto rari possono dirsi in clinica i reperti da insufficienza non organica delle valvole sigmoidee. Tra essi quello che merita la prima citazione è il *soffio di Graham-Steel*, percepibile sul focolaio della polmonare nella stenosi mitralica con alto regime ipertensivo nel piccolo circolo o con notevole dilatazione del ventricolo destro (vedi reperto cardioaudiografico n. 9).

Calò [10] distingue in modo deciso i due fattori suddetti, riservando l'attributo di soffio di Graham Steel solo al rumore diastolico che si dimostra connesso con un'ectasia dell'arteria polmonare da ipertensione del piccolo circolo e non invece a quello che s'instaura con il dilatarsi dell'infundibolo polmonare per « defaillance » primitiva del miocardio. Nella genesi di entrambe le varietà del soffio sarebbe comunque sempre in giuoco un'insufficienza funzionale delle valvole sigmoidee, salvo che mentre il rumore di origine arteriosa primitiva sarebbe stabile in quanto legato alla permanente condizione emodinamica del piccolo circolo, l'altro di genesi miocardica potrebbe affiorare e scomparire a seconda, rispettivamente, delle condizioni di scompenso o di compenso del cuore.

Pure Gigli e Muiesan [23] hanno sottolineato l'eventualità che il soffio di Graham-Steel possa rendersi percepibile anche quando tra arteria polmonare e ventricolo destro non esista un alto gradiente pressorio.

Qualunque possa essere la sua genesi ultima, è certo che il soffio di Graham-Steel rappresenta tutt'oggi un reperto raro (si veda la recente casistica di Kunos e Coll., [30]).

Altri soffi funzionali diastolici, pure di origine sigmoidea, sono quelli che possono insorgere in caso di una grave condizione anemica.

Il loro significato clinico è molto diverso da quello dei rumori sistolici, pure funzionali, che compaiono ancor più spesso nel medesimo quadro morboso. Infatti mentre questi ultimi, essendo legati fondamentalmente ad un fattore emodinamico, possono essere precoci e non tradurre appieno la gravità della sindrome, i *soffi diastolici funzionali su base anemica*, invece, fanno parte dello stadio più avanzato e delle forme più gravi o croniche della malattia, perchè risalgono allo sfiancamento ipotonico dei ventricoli tramite la dilatazione che ne consegue per gli anelli sigmoidei sia dell'aorta che della polmonare (Schlesinger e Benchimol, [60]; Friedberg, [21]).

Di recente da parte di qualche Autore (Rapoport, [54]) si è parlato anche di *rumori diastolici da insufficienza funzionale delle valvole aortiche*, per una deficitaria tenuta dello strato muscolare dell'arteria o per un rilassamento delle fibre del suo cono.

Ma si tratta di reperti e di ipotesi che non hanno valore clinico-statistico e che perciò abbiamo ricordato solo per completezza.

B) FISIOPATOGENESI DELLE « PSEUDOCARDIOPATIE »

Con il termine di « pseudocardiopatie » intendiamo alludere a quei cuori che nella pratica medica spesso ed a torto vengono considerati primitivamente patologici. Si tratta di cuori, invero, che lasciano apprezzare qualche reperto aggiunto — e di natura ascoltatoria in genere — non includibile in quello che è il quadro semeiologico del viscere assolutamente normale: ma si tratta altresì di reperti connessi non con una cardiopatia vera e propria bensì con semplici ripercussioni — del tipo e del grado più vario — che stati fisiologici o parafisiologici o anche nettamente morbosi vengono ad esercitare sul cuore senza lederne l'integrità anatomica.

In questi casi un errore diagnostico può avere gravi ripercussioni psicologiche sul soggetto in esame, facendo di un individuo, che sostanzialmente non è un cardiopatico, o un patofobo per la malattia di cuore od un assertore convinto della propria presunta cardiopatia.

Inizieremo col trattare della fisiogenesi di un cuore che rientra tra queste « pseudocardiopatie » per cause occasionali ed esogene, legate cioè al modus vivendi, ed estranee quindi a quello che è il substrato endogeno-costituzionale dell'individuo.

Fisiogenesi del « cuore d'atleta ».

Si ricorderà (Best e Taylor, [3]) come, per la legge di Starling, l'energia che si libera ad ogni contrazione del cuore rappresenti una semplice funzione della lunghezza delle fibre che ne compongono la parete miocardica. È altresì noto: come il volume diastolico dipenda dalla lunghezza di base delle fibre; come la pressione che vige entro il ventricolo durante la diastole costituisca la tensione iniziale mentre quella che vi si sviluppa durante la sistole ha da venir assunta come indice della tensione prodotta dalle fibre in attività contrattile.

È quindi dilatandosi che il cuore mobilita le sue riserve di energia: in altri termini, la potenziale attitudine lavorativa del viscere, risiede nel grado di estensibilità di cui le fibre miocardiche sono fornite. Esse tanto più si avvicineranno durante la diastole alla massima loro lunghezza fisiologica, tanto più completamente potranno sfruttare le proprie energie di riserva.

Tuttavia un cuore ben sviluppato e valido, per produrre forze bastevoli alla espletazione di una certa quantità di lavoro extra, cioè per scaricare con facilità tanto sangue quanto ne riceve, ha bisogno di dilatarsi relativamente poco: all'esame radiologico infatti si è visto che i diametri diastolici di un cuore normale non risultano praticamente aumentati durante l'esercizio faticoso.

In una persona sana inoltre la capacità funzionale del cuore e della muscolatura scheletrica (Best e Taylor, [3]) si troverebbero in stretta proporzione reciproca, tanto che nello sforzo il maggior flusso venoso, che i muscoli vengono a convogliare alla volta

dell'atrio destro, proprio per questo può essere subito completamente smaltito dall'energia cardiaca di riserva. Le ricerche radiologiche suddette hanno infatti rivelato che durante l'esercizio faticoso i diametri sistolici di un cuore sano risultano minori di quelli corrispondenti misurabili nel periodo di riposo, a testimonianza che il cuore stesso in tale situazione si svuota con maggiore completezza.

Quando, come nella pratica continuativa dello sport, lo sforzo fisico si prolunga e si ripete e la muscolatura scheletrica si ipertrofizza, il meccanismo fisiologico di mobilizzazione della riserva energetica cardiaca acquista anch'esso un carattere di continuità: s'instaura allora a carico del cuore un aumento di volume che può dirsi presso a poco proporzionale allo sviluppo della muscolatura scheletrica e che resta comunque nei limiti di quella che è la fisiologica distensibilità delle fibre miocardiche.

Questa modesta dilatazione del cuore sopperisce all'aumentato circolo di ritorno e fa sì che la pressione venosa ciononostante non si elevi.

D'altra parte, di fronte al consumo di ossigeno che nell'esercizio muscolare si moltiplica prontamente ed anche di molto, il cuore interviene in senso compensatorio aumentando la portata, grazie più ad un incremento del volume sistolico che non ad un'accelerazione della frequenza; la più rapida velocità di circolo, che in ogni modo ne consegue, è ciò che assicura ai tessuti l'eccesso di ossigeno richiesto. La contemporanea produzione di metaboliti acidi, quali l'anidride carbonica ed il lattato — oltre che l'aumento della temperatura —, diminuendo l'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno, concorrono di conseguenza anch'esse perchè questo venga ceduto con maggior prontezza ai tessuti.

Questi meccanismi compensatori che il cuore è in grado di mettere in atto al bisogno sono, tra l'altro, di entità cospicua: basti il dato secondo cui nell'esercizio muscolare faticoso il volume minuto può salire fino a 19-37 litri (dai 3-4,6 litri qual'è a riposo ed in metabolismo di base) così come la gittata sistolica può raggiungere i 100-200 cc. (partendo dai 60-70 cc. che le sono fisiologici).

Nei soggetti che praticano lo sport — o comunque un'attività fisica — in condizioni razionali, tutto ciò si realizza con prontezza ed armonia, nell'ambito di quell'interessantissima situazione fisiologica acquisita cui si da il nome di « allenamento ».

Si tratta, com'è noto, di un progressivo adattamento di tutti i suddetti meccanismi preposti alle prestazioni da sforzo e sino ad una misura in partenza inimmaginabile: organismi normali divengono infatti capaci di affrontare con disinvoltura, ed in condizioni di massima economia metabolica, sforzi fisici del tutto eccezionali.

Il fulcro di questo fenomeno è rappresentato dal comportamento del cuore e la modalità, attraverso cui il viscere resta continuativamente pronto a sostenere situazioni definibili come parafisiologiche, s'identifica anzitutto nello stabilizzarsi di un certo grado di dilatazione diastolica.

Nasce così quello che è l'« Herzsport » (nelle sue misure iniziali) non trapassanti i valori diametrici massimi della norma: i fisiologi infatti (Best e Taylor, [3]) insistono sul concetto che in queste circostanze un ingrandimento cardiaco, che superasse questi limiti, dovrebbe esser ritenuto il risultato di una condizione morbosa.

Il cuore sano infatti non può dilatarsi oltre il massimo di distensibilità fisiologica delle sue fibre muscolari.

Per contro un cuore con miocardio indebolito da un qualunque processo, quando debba compiere un lavoro equivalente, deve dilatarsi in maggior misura se vuol giungere a liberare tutte le energie richieste: da siffatte dilatazioni croniche ultranormali breve è il passo verso l'ipertrofia patologica. In questo caso però il cuore, per ottenere il ri-

chiesto aumento della gittata, inverte il rapporto di priorità che esiste tra i meccanismi compensatori cui può ricorrere: infatti, anzichè intensificare di molto il volume sistolico e di poco la frequenza, accelera invece questa in maggior misura. Ma con ciò il comportamento cardiaco esorbita del tutto da quelli che sono i limiti del « cuore atletico », giacchè quest'ultimo anche durante l'esercizio muscolare subisce accelerazioni solo lievi della frequenza, e talora può addirittura non presentarne affatto.

Non risiede però tutto nella dilatazione delle sue cavità sino ai limiti del fisiologico l'adattamento che il cuore deve subire per diventare un « Herzsport ».

Per il cuore degli atleti infatti è stato descritto (Emmrich e Coll., [15]), ad esempio, anche un allungamento della fase di ascesa pressoria, per quanto studi più moderni farebbero ritenere questo reperto (Farinelli e Piffanelli, [16]) molto incostante. A caratterizzare comunque la fase sistolica resterebbe il fatto che il cuore dell'atleta, mentre in condizioni di riposo produce una gittata pressapoco normale, all'atto della richiesta lavorativa da sforzo è più in grado di moltiplicare quest'ultima con prontezza subitanea assicurando così un marcato incremento della velocità di circolo senza bisogno di accelerare in misura notevole la frequenza del battito.

E tutto ciò grazie ad un maggior residuo sistolico che non darebbe segno di sè in condizioni di riposo e si rivelerebbe invece istantaneamente nell'attimo in cui inizia lo sforzo (Reindell, [55]).

Sin qui i meccanismi attraverso cui il cuore si adatta all'attività sportiva in puro campo fisiologico.

Potrebbe aggiungersi a questo punto che il cuore degli atleti allenati è contraddistinto, anche per condizioni costituzionali, da un prevalere di influenze colinergico-vagali donde la ben nota bradicardia, l'aritmia respiratoria, la facile concomitanza di un terzo tono, il rapido ritorno alla frequenza di base dopo lo sforzo (vedi reperto cardioaudiografico n. 6 del Disco I, facciata A), la suddetta, eventuale, più lunga contrazione isometrica del ventricolo sinistro (Raab, [52]).

In base a tutto quanto è stato esposto sin qui, i reperti ascoltatori rilevabili sul cuore di un giovane atleta e privi di alcun valore patologico, potrebbero dunque essere, secondo ricerche moderne (Farinelli e Piffanelli, [16]), i seguenti:

a) un primo tono bipartito a causa o di una più lunga fase sistolica isometrica o di un rinforzo di quella « componente di Luisada » che è prodotta, come si ricorderà, da vibrazioni di origine miocardica;

b) un breve soffio protosistolico sul focolaio clinico della polmonare attribuibile al prolungarsi della quarta componente del primo tono detta anche « arteriosa » in quanto sostenuta da vibrazioni delle pareti del vaso sotto l'onda di gittata del ventricolo destro: ciò in rapporto alla particolare emodinamica che negli atleti si stabilisce a livello del piccolo circolo in conseguenza del più notevole afflusso venoso, divenuto condizione quasi continua perchè connessa col nuovo orientamento anatomo-funzionale acquisito dalla muscolatura scheletrica;

c) un reperto consimile sui focolai aortici, ascrivibile alle analoghe ripercussioni che il più attivo circolo polmonare viene ad avere a valle, sul ventricolo sinistro, sulla sua gittata sistolica e sulle pareti del bulbo arterioso;

d) un soffio mesosistolico di varia entità e lunghezza, soggetto talvolta alle variazioni del respiro (vedi reperto cardioaudiografico n. 1, Disco III, facciata B), udibile di rado sull'aorta, quasi sempre sulla polmonare e da ascriversi ad un aumento della gittata, eventualmente anche del volume minuto (Lewis, [34]), in ogni modo della velocità

di circolo. Esso viene ad essere l'esito: di una migliore replezione ventricolare per il prolungarsi bradicardico della diastole; di una maggior energia contrattile del miocardio; di un calo delle resistenze periferiche sia nel grande che nel piccolo circolo; infine, ed eventualmente, di quella modica ectasia arteriosa di esclusiva natura funzionale descritta come abbiamo visto non solo per la polmonare ma anche per l'aorta nei soggetti giovani;

e) un secondo tono bipartito quasi sempre per un più netto rilievo delle due componenti sigmoidee, aortica e polmonare, in rapporto alla suaccennata situazione dinamica del piccolo circolo;

f) un terzo tono, documentato fonocardiograficamente in un numero elevatissimo di osservazioni — 91% — e un tono atriale, presente in un altrettanto alto numero di casi — 77% —, fisiogenicamente collegabili al già accenato iperafflusso venoso;

g) un quinto tono del cuore, documentabile sempre solo in senso grafico, in circa il 13% dei casi, legato — come si sa — al ritorno elastico della parete ventricolare dopo il primo riempimento e tanto più comprensibile in un Herzsport in cui quest'ultimo può realizzarsi in modo più rapido ed in misura più notevole.

Solo fin qui per il « cuore atletico » si può accettare il concetto di « pseudocardiopatia ».

Più oltre la cosa diviene discutibile: alludiamo, ad esempio, ai contributi abbastanza moderni (Lapiccirella e Coll., [32]) colti su atleti del calcio e del canottaggio sia in condizioni di norma che dopo sforzo specifico, secondo cui con l'elettrocardiogramma si potrebbe giungere a dimostrare addirittura nel 47% dei casi un'ipertrofia del ventricolo destro o un blocco di branca omologo incompleto.

È chiaro che reperti di tal sorta conducono alla soglia del problema concernente, in senso generico, il significato dell'ipertrofia iniziale in un cuore in compenso, ed in senso più specifico il valore da attribuire alla stessa nell'Herzsport o di taluni casi particolari o di soggetti reduci da un lungo periodo di attività sportiva.

Uno stato ipertrofico del miocardio potrebbe rappresentare infatti un fenomeno talmente « di frontiera » da rendere assai discutibile una sua inclusione sia nel campo ancora della fisiologia, che in quello piuttosto già dichiaratamente patologico; d'altra parte però, vista la sua incostanza, esso potrebbe anche suggerire l'ipotesi fisiopatogenetica di una condizione anatomica instauratasi per discrepanze varie da soggetto a soggetto: quella, ad esempio, di un « terreno atletico » di base piuttosto povero tenuto a prestazioni da sforzo di misura eccessiva, o quella di una costituzionale tendenza verso un certo genere di attività atletica, sfruttata in un tipo di sport inadatto; o quella, infine, di un individuo avviato ad una pratica sportiva intensa in età ancora troppo giovane e cioè in uno stato di sviluppo somato-viscerale ancora troppo incompleto.

Anche una sola di queste discrepanze autorizza almeno ad una certa diffidenza verso il termine ed il concetto di « pseudocardiopatia » da sport quando siano clinicamente rilevabili segni contemporanei di ipertrofia miocardica.

Ipotetica — anche se seducente — appare la tesi di chi in epoca modernissima è giunto a prospettarsi addirittura la possibilità che la presenza di blocchi incompleti di branca destra possa anzi esser un indice di congenita maggior attitudine allo sforzo atletico, visto il non infrequente rilievo di reperti siffatti in sportivi olimpionici (Tretewie, [66]).

Fisiogenesi del « cuore puberale ».

Quello del « cuore puberale » è certo il problema diagnostico più fine nel campo delle pseudocardiopatie di cui stiamo trattando.

Si tratta infatti molte volte di soggetti che si presentano al controllo medico o dopo un episodio febbrile banale (vedi la casistica di Boldrini e Topi, [5]) o dopo un'affezione di sicura indole reumatica (vedi la casistica di Olesen e Warburg, [44]): casi, in altri termini, i quali rendono ancor più logico il sospetto diagnostico di organicità per reperti cardiaci di per sè anche scarsi, oltre ad infondere almeno una certa apprensione a chi si trovi di fronte alla scelta di dare o no l'attributo di cardiopatico ad un bimbo o ad un adolescente.

In tali casi infatti se superficialità di giudizio è sempre biasimevole, d'altra parte, un aprioristico pessimismo può tornare altrettanto dannoso per quello che sarà il futuro orientamento psicologico del soggetto.

Molte volte, bisogna riconoscerlo, è solo la valutazione del decorso quella che offre elementi definitivi di giudizio e sia perchè dà maggior agio a meglio conoscere e soppesare i sintomi raccolti, sia anche perchè dà tempo al « cuore pubere » di non rimanere più tale per ragioni di sviluppo.

Questi sono due criteri cui ogni medico deve volgere il pensiero ogni qualvolta si trovi di fronte ad un cuore giovanile che lo lasci a prima vista interdetto.

È noto che nei giovani (vedi l'imponente casistica di Packard e Coll., [45]), di età compresa tra i 12 e i 17 anni, la statura ed i diametri del torace non hanno rapporti precisi con la superficie del cuore.

Quest'asincronismo tra spinta evolutiva del soma e contemporaneo accrescimento viscerale era già noto da anni ai cultori della costituzionalistica e dell'ortogenesi (Lambertini, [31]): si era messa in rilievo, ad esempio, in altro campo, la temporanea discrepanza tra lo sviluppo del rachide e quello del complesso mielo-meningo-radicolare per il più tardivo assestarsi di quest'ultimo, donde quella larvata sintomatologia algica che va sotto il nome di « dolori della pubertà »; ed in senso ancor più generico tutto il dismorfismo disarmonico che contraddistingue i puberi nei rapporti tra ossa del cranio facciale ed ossa del cranio cerebrale, tra i singoli diametri del torace, tra lo sviluppo degli arti e quello del tronco.

Alla rapidissima spinta accrescitiva in altezza, cui di necessità partecipano i vasi, non corrisponde cronologicamente parlando, lo sviluppo toracico, più tardo nel raggiungere il suo stadio definitivo.

E questo lento adeguarsi del torace alla restante morfogenesi corporea porta con sè anche un asincronismo evolutivo tra organo cardiaco e sistema circolatorio: chi ha seguito giovani adolescenti, ben ricorderà cuori ancora piccoli in soggetti di statura già adulta.

Va aggiunto però, a questo proposito, come talvolta ci si possa imbattere invece in cuori che in pieno periodo puberale appaiono ai limiti massimi del fisiologico per ridimensionarsi in seguito, a crisi puberale finita: quasi che in questi casi una dilatazione cardiaca compensatoria venisse in precoce soccorso della modificata emodinamica, lasciandosi sostituire man mano, in questo compito, dal più lento adeguarsi dimensionale della stoffa miocardica.

A questi momenti di natura morfogenetica altri se ne affiancano nel determinismo del « cuore pubere »: quelli di indole metabolico-ormonale connessi con il nuovo equi-

librio endocrino che della crisi puberale sta alla base, orientato com'è nel senso fondamentalmente dell'involuzione timica da un canto e del grande risveglio diencefalo-ipofisario dall'altro con le sue plurime ripercussioni tropiniche sulle gonadi, sul surrene, sulla tiroide.

Di qui un viraggio metabolico-funzionale che viene a coinvolgere tutto il regime cardio-circolatorio sia nel senso più fine del ricambio intermedio e del consumo di ossigeno, sia in quello — più grossolanamente documentabile — dell'emodinamica, sotto l'influsso, in particolar modo, della secrezione tiroidea e di quella medullo-surrenale.

La crisi puberale, che già di per sè, dunque, si fa risentire fisiologicamente sul cuore e sul circolo, in certi casi può giungere poi a sostenere al riguardo quadri addirittura parafisiologici quando il nuovo equilibrio endocrino tardi a stabilizzarsi lasciando il posto, per un periodo più o meno lungo e con possibilità di reversione più o meno completa, a quelle sindromi da sviluppo disarmonico cui è stato attribuito giustamente l'appellativo di « disritmie » della pubertà.

Orbene, il reperto ascoltatorio che più spesso richiama l'attenzione del medico sul cuore puberale consiste in un rumore sistolico, le cui caratteristiche generiche sono già state sottoposte a minuta analisi nel paragrafo dedicato a quelli che la letteratura anglosassone definisce soffi « innocenti ».

Anche le statistiche più moderne non fanno che attenersi a questa dizione palesemente connessa al concetto di una pura origine funzionale del reperto. Di quest'ultimo altissima (94%) sarebbe l'incidenza tra i bambini (Boldrini e Topi, [5]) nei quali la natura di certo anorganica del soffio risalterebbe dalla quasi sua costante posizione solo in proto- od in mesosistole, dal susseguirsi «a canne d'organo» delle vibrazioni che lo compongono, dalla mancata od incompleta sua registrabilità fonocardiografica con il microfono stetoscopico.

Anche Olesen e Warburg [44], cui va il merito di considerazioni conclusive avvallate da un periodo di 8-11 anni di controllo, hanno potuto constatare la natura assolutamente inorganica di soffi sistolici apicali anche rudi colti con una frequenza dell'80% circa in giovani soggetti.

Nel suo modernissimo contributo, Fogel [17] distingue, di questo soffio sistolico « innocente » del cuore infantile e puberale, tre varietà che così enumera:

1) un soffio « parasternale-precordiale », di natura vibratoria, talora a tipo di gemito, di durata breve, con focolaio di massima intensità nel III-IV spazio intercostale sinistro sempre alla destra dell'emiclaveare e solo occasionalmente nella zona mediana del precordio; di rado trasmesso all'ascella o al dorso; molto mutevole con le variazioni di decubito e durante l'esame; accentuabile dallo sforzo;

2) un soffio « polmonare », breve, soffiante, occasionalmente gemente con massima intensità sul focolaio della polmonare e lungo il bordo sinistro dello sterno verso l'apice, mutevole anch'esso con i cambiamenti di posizione e durante l'esame, oltre che accentuabile dallo sforzo;

3) un soffio « cardiorespiratorio » corto, dovuto a vibrazioni di alta ampiezza, strettamente localizzato alla punta e alla zona sottostante; variabile col respiro.

Indipendentemente dall'uno o dall'altro dei tipi suelencati, il soffio cardiaco « innocente » resta un reperto molto comune (lo stesso Fogel, [17], lo ha sorpreso nel 66,7% di 231 bambini).

Già s'è detto come la sua fisiogenesi sia apparsa riferibile, per le ricerche di Spitzbarth [64], [65], alle minori resistenze periferiche, alla maggior gittata sistolica ed

alle peculiarità del piccolo circolo — nei confronti di quello sistemico — proprio dell'infanzia e dell'adolescenza.

Si tratterebbe cioè, secondo lo schema classificativo proposto per i rumori funzionali, di un puro soffio « dinamico ». La documentazione cardioaudiografica ne porta due tipici esempi con focolaio di massima intensità in sede punto-mesocardica l'uno (reperto n. 2), in sede polmonare l'altro (reperto n. 3): il primo, stando almeno alle contemporanee caratteristiche fonocardiografiche, ha tutte le prerogative di un soffio basilare trasmesso; altrimenti, se si attribuisce una genesi autoctona alla varietà mesocardica del soffio sistolico « innocente », si dovrebbe poi ammettere — ed è utopistico — che un « cuore pubere » possa esser responsabile di un soffio da insufficienza relativa delle valvole atrio-ventricolari.

Solo quando nel quadro della pubertà si instaurino in modo più o meno completo ed in grado più o meno notevole quelle « disritmie » di cui s'è detto poc'anzi, il meccanismo fisiogenetico dei reperti anomali ascoltabili su un cuore giovanile può divenire più ampio, potendo attingere ad altri fattori ed anzitutto a quelli connessi con un'eventuale iper-increzione tiroidea o medullo-surrenalica.

Ma per tutto ciò rimandiamo a quanto verrà esposto in seguito, nei paragrafi dedicati specificatamente a queste due abnormi situazioni endocrine.

Il « cuore puberale » può tuttavia porre di fronte a reperti più complessi del semplice soffio sistolico sin qui descritto: la contemporaneità, ad esempio, anche di un primo tono slanciato e forte, di uno sdoppiamento del secondo tono e di un terzo tono fisiologico del cuore — pure così comuni in questa età — può giungere a *simulare* un quadro da « *stenosi mitralica* ». Alla esclusione del sospetto si può giungere in tal caso grazie a questi criteri:

a) il soffio sistolico, se fosse indice di una contemporanea insufficienza mitralica, dovrebbe riempire tutta la piccola pausa e non essere invece breve e staccato dal primo tono come in questi casi;

b) il terzo tono del cuore, quand'anche potesse venir preso per un « claquement d'ouverture », dovrebbe poi risultare seguito da un soffio diastolico (che nell'ipotesi suddetta di una stenosi valvolare nè pura nè serrata sarebbe obbligatorio, con entrambe le sue fasi, quella ascendente in presistole e quella calante in protodiastole).

E non si creda che questo quesito diagnostico sia più teorico che pratico perchè a conferma del sospetto di una cardiopatia mitralica, il cuore puberale può aggiungere ad un reperto ascoltatorio del tipo citato altri segni di diversa natura: ad esempio, un appiattimento del secondo arco sinistro dell'ombra radiologica del cuore per una modica ectasia dinamica dell'arteria polmonare; oppure quella uniforme, lieve cardiomegalia poi reversibile, della cui fisiogenesi, in tema di cuore pubere, già s'è accennato.

Certo quando si passi dal puro campo semeiologico fisico a quello strumentale, il dubbio diagnostico procurato da questa « pseudo-stenosi mitralica da cuore giovanile » trova facili elementi di esclusione in molti altri criteri di natura sia radiologica (mancanza dell'impronta dell'atrio sinistro sull'esofago opacizzato con bario), sia elettrocardiografica (assenza di onde P « mitraliche » e di segni di sovraccarico del ventricolo destro), sia fonocardiografica (valori normali del tempo Q-I tono, caratteri da ejezione e non da rigurgito per il soffio sistolico, incidenza cronologica del terzo tono ben diversa da quella ch'è propria del claquement d'ouverture, conferma della completa mancanza di un rumore diastolico).

Fisiogenesi del cuore gravidico.

La gravidanza, com'è noto, rappresenta una condizione rivelatrice per cardiopatie organiche preesistenti: l'esempio più tipico è quello di una crisi di edema polmonare che viene a prodursi in modo drammatico ed inatteso in una gravida che prima d'allora non aveva avuto grandi motivi per lamentarsi del proprio cuore, pur essendo portatrice di una stenosi della mitrale.

Già questo indica come lo stato gravidico incida sull'emodinamica e con preferenziale azione di sovraccarico su quella del piccolo circolo.

Infatti anche sul cuore del tutto fisiologico tale stato ha sempre ripercussività particolari potendo anzi sostenere talvolta reperti acustici di così notevole grado da far sorgere il sospetto di una cardiopatia organica precedentemente muta.

Si parla così a ragione di « cuore gravidico ». E su di esso soltanto ci soffermeremo, trascurando quei fenomeni di soffio che possono sì evidenziarsi in gravidanza a livello del precordio, ma che sono di origine extracardiaca, dipendendo da una tortuosità e da uno stato congestizio dei vasi mammari. Seppur più comuni in corso di allattamento, possono tuttavia comparire in anticipo nel periodo gravidico, rinforzandosi di pari passo con l'iperplasia della ghiandola mammaria: e si tratta di soffi, che una volta sospettati nella loro vera natura, si lasciano riconoscere facilmente per tre caratteri semeiologici decisivi in senso differenziale (Grant, [24]; Scott e Murphy, [61]): il loro tipo di rumore continuo, simile a quello da dotto arterioso pervio, la loro sopprimibilità quando si rinforzi l'appoggio dello stetoscopio sul torace e la loro mutevolezza con i cambiamenti di posizione della donna.

A diversità da questi soffi, il reperto che ha dato invece adito al concetto di « cuore gravidico » ha tutte le caratteristiche dei fenomeni di origine cardiaca; esso si riassume anzitutto in un rumore di soffio sistolico, talora molto intenso e diffuso, quasi sempre comunque elettivo per il focolaio clinico della polmonare; vi si può aggiungere poi un'accentuazione od uno sdoppiamento del secondo tono nella stessa sede, mentre l'indagine plessica e quella radiologica possono condurre al rilievo di una netta salienza del secondo arco di sinistra e di una posizione del cuore di tal sorta da far cogliere un profilo puntale arrotondato.

Le caratteristiche del soffio appaiono variabili fra due prototipi. In alcuni casi si tratta di un lieve rumore sistolico contraddistinto da tutte le prerogative dei soffi funzionali dinamici: la brevità, l'indipendenza dai toni, la sede varia nella sistole ecc. (vedi reperto cardioaudiografico n. 4 del Disco III, facciata B); un reperto, dunque, classificabile tra i cosidetti soffi « innocenti » e del tutto simile a quelli già descritti in tema di Herzsport e di cuore pubere.

In altri casi invece il rumore, pur rimanendo sistolico ed elettivo del focolaio polmonare, diviene così forte e rude da poter essere difficilmente correlato a priori con un semplice momento dinamico.

In realtà, a condizionare queste diverse caratteristiche è in giuoco, il più delle volte, una certa ectasia del bulbo della polmonare, donde quel meccanismo di stenosi relativa delle sigmoidi del vaso che, assieme a fattori di semplice natura emodinamica, sostiene, come s'è già detto altrove, i soffi « da ejezione » a componente valvolare.

In questi casi il rumore può anche irradiarsi verso la clavicola sinistra, alimentando così il sospetto di una valvulopatia organica: soccorrerà nel dubbio il carattere del secondo tono, che in quest'ultima eventualità dovrebbe risultare affievolito o inapprezzabile,

mentre nel cuore gravidico trova tutte le ragioni per rinforzarsi e per giungere sino allo sdoppiamento.

Tutti i reperti sin qui menzionati risalgono a quella che è la particolare situazione emodinamica della gravidanza e di cui tra poco diremo.

Però, specie nelle donne ad abito brachitipo megalosplancnico con cuore già costituzionalmente caratterizzato (pur entro i limiti della volumetria fisiologica) da una maggior misura dei diametri trasverso e basilare oltre che da una certa posizione seduta, negli ultimi mesi della gravidanza, quando più notevole si fa l'aumento pressorio entro l'addome e più decisa la sopra-elevazione del diaframma, anche uno stato di torsione o di lieve angolatura dell'arteria polmonare collabora all'insorgenza del rumore di soffio in questa sede.

Ma il più intimo meccanismo fisiogenetico del cuore gravidico dà segni di sè anche indipendentemente da qualunque situazione topografica acquisita dal viscere e può sostenere quindi i reperti suddescritti sino dai primi mesi. Esso si riassume infatti, per parere concorde, sia in un maggior volume sanguigno (Luisada e Aravanis, [38]) sia in una più rapida velocità di circolo (Grant, [24]) sia in un aumento della portata, il quale ultimo, per quanto precoce, solo negli ultimi mesi raggiunge le misure più nette attorno a valori persino del 45-85% (Best e Taylor, [3]).

Tutto ciò può essere acquisito dall'eventuale assommarsi di una condizione ipertiroidea secondaria all'iperpituitarismo basofilo della gravidanza.

Quest'ultimo fattore può concorrere ad un altro reperto ancora da ricordare in tema di cuore gravidico: quello della tachicardia che è comune, in genere, negli ultimi mesi e può venir riferita anzitutto ad una fisiogenesi neurogena: l'iperafflusso venoso al cuore viene infatti ad agire come alemento di stabilizzazione per un arco diastaltico tachicardizzante com'è quello del riflesso di Beinbridge, con origine dal miocardio atriale destro.

Fisiopatogenesi del « cuore eretistico ».

Con questo attributo si controindicano in genere quadri ascoltatori multipli, tutti fondamentalmente rapportabili a modificate situazioni della dinamica cardiovascolare, anche se sostenuti da fattori eziologici diversi o per natura o anche solo per l'inequivalente grado della loro ripercussività sul cuore e sul circolo.

Rientrano, in altri termini, nell'ambito del cosiddetto « cuore eretistico » i reperti sostenuti o da uno squilibrio neurovegetativo semplice — e cioè dissociato da interferenze endocrine — a favore del tono simpatico; o dal cosiddetto « neurotiroidismo » e cioè da una situazione in cui il fattore vegetativo e quello discrinico, in senso ipertiroideo, si equivalgono clinicamente nell'ambito di plus-valenze entrambe appena accennate; o da un franco ipertiroidismo primario, tipico in senso sia semeiologico sia metabolico; o da un ipercromaffinismo funzionale dovuto ad un'iperincrezione adrenalinica; ed infine da un iperdistiroidismo secondario a disfunzioni diencefalo-ipofisarie, come quello, ad esempio, che dà luogo al cosiddetto « cuore climaterico ».

Tutti questi quadri clinici, pur nella loro individualità, si dimostrano infatti molto vicini proprio per un comune atteggiamento cardiocircolatorio che si distacca dalla norma per motivi di natura solo dinamica. Per questo riteniamo non si possa includere nel cuore eretistico nè quello da tireotossicosi, nè quello da morbo di Basedow: nell'uno

e nell'altro infatti ai suddetti fattori di semplice natura dinamica si affianca un vero danno miocardico il quale non consente, così, di includere i relativi casi clinici nel concetto di una pura patologia funzionale.

Questo vale anche per il cuore da feocromocitoma in stadio avanzato in cui l'iperincrezione catecolaminica giunge a sostenere un chiaro danno anatomico a livello sia del miocardio che dei vasi (Raab, [52]).

Esaminando via via nei Capitoli a questo precedenti i rinforzi e le bipartizioni dei toni cardiaci nel campo sia della fisiologia che della patologia, ci siamo riferiti più volte alle varie sindromi or ora citate, prospettando il verosimile meccanismo dei corrispondenti reperti. Abbiamo visto così entrare in causa, in una gamma di combinazioni, il tono, la forza e la velocità contrattili del miocardio e le variazioni del flusso, intese come aumento della gittata e del volume minuto, oltrechè della velocità di circolo e della volemia; il tutto con ripercussioni su quelli che sono i fattori anatomici determinanti dei toni cardiaci e delle loro caratteristiche e cioè: in primo luogo le valvole sia atrioventricolari che sigmoidee e poi, in grado minore, le corde tendinee, le irregolarità parietali dei ventricoli e degli atri, le pareti dei bulbi arteriosi e, ultima, la stoffa miocardica.

Pertanto nelle pagine che seguono, di questi cuori che sono « eretistici » per cause eminentemente dinamiche, verranno esaminati in modo specifico i soli rumori aggiunti di tipo funzionale.

Ricorderemo per prima, a tal proposito, la recentissima sindrome descritta in 8 casi da Brachfeld e Gorlin [6] sotto il termine di « idiopathic hyperkinetic state». Riferibile, in sostanza, ad un'elevazione cronica del debito cardiaco, sarebbe caratterizzata da una modica ipertrofia del cuore, secondaria al coincidere del fattore suddetto con basse resistenze periferiche; da una pressione arteriosa instabile, più che orientata su alti livelli e sensibile al « cold pressor test »; da un ampio sfigmogramma spesso concorde con una notevole vivacità del polso carotideo; da un itto forte; da un elettrocardiogramma deponente per un sovraccarico ventricolare di tipo indifferentemente destro o sinistro; da un quadro radiologico che rivela una sensibile salienza dei vasi polmonari, una notevole pulsatilità del ventricolo destro od anche una sua ipertrofia; da un alto contenuto in ossigeno del sangue di entrambe le cave, come si ha negli ampi aneurismi artero-venosi.

Il tutto in assenza di segni clinici ed endocavitari sia di tireotossicosi che di anemia, di nefro- o pneumopatie e, in ispecie, di shunt sinistro-destro e con il semplice corteo ascoltatorio di un rumore sistolico di intensità variabile, di tipo soffiante, circoscritto in genere tra il focolaio della polmonare ed il mesocardio e classificabile secondo gli AA. come rumore « da flusso ».

Per questa sindrome ipercinetica idiopatica è stato invocato un difetto primario della regolazione neuro-umorale del debito cardiaco e cioè un meccanismo che per i valori fisiologici del consumo d'ossigeno non può definirsi tiroideo e richiama invece molto da vicino la sindrome del piccolo ipercromaffinismo descritta da Pellegrini [46] e di cui si dirà tra poco.

In realtà al di fuori del semplice squilibrio neuro-vegetativo a favore del tono simpatico, associato più spesso all'abito costituzionale longilineo astenico o di tipo addirittura stilleriano con quel cuore di Krause o con quel « *cuore sospeso* » di cui s'è fatto cenno in uno dei primi capitoli, sono sempre o gli ormoni tiroidei o le amine adrenergiche gli elementi che entrano in giuoco nel determinismo del « cuore eretistico ».

La fisiopatogenesi di quest'ultimo si ricollega perciò fondamentalmente agli effetti

che l'una e l'altra di tali secrezioni endocrine esercitano sul cuore e sul circolo. E ad essi ora accenneremo.

Nell'*ipertiroidismo* — inteso nel senso più generico ma anche più specifico del termine —, il primum movens del particolare quadro cardio-circolatorio consiste, com'è noto, in un accelerato metabolismo, cioè in un maggior consumo di ossigeno, per il più notevole fabbisogno che i tessuti hanno di questo nell'unità di tempo.

L'accumulo locale di metaboliti intermedi che s'instaura così a livello dei tessuti stessi (Pirani, [49]), si fa responsabile infatti di una caduta delle resistenze periferiche grazie ad un meccanismo sia di vasodilatazione che di cortocircuito a livello di shunts artero-venosi che si aprono e divengono funzionanti.

Questa particolare situazione ha come risposta riflessa un aumento della velocità di circolo a causa anche di una più celere attività contrattile del miocardio ventricolare, che abbrevia il tempo isometrico della fase sistolica.

La misura dei due fenomeni è oggi ben nota: l'abbreviazione del tempo di circolo può essere infatti dell'ordine del 30-70% ed è tanto caratteristica da persistere più o meno netta anche in caso di iniziale squilibrio cardiocircolatorio: si può dire infatti che una sindrome di scompenso congestizio di cuore con velocità di circolo normale o rapida (una volta escluse una sindrome anemica o carenziale tipo beri-beri, o uno stato febbrile, od una fistola artero-venosa) sia patognomonica di un ipertiroidismo in caso di cardiopatia.

Sempre franca, d'altronde, è stata trovata la diminuzione della differenza artero-venosa di ossigeno (Ogden, [43]).

L'effetto di tutto questo è che una maggior massa di sangue ossigenato viene a contatto dei tessuti e che per la più vivace reattività elastica dei vasi periferici si realizzano un più facile e cospicuo ritorno venoso al cuore ed un lieve aumento del volume di sangue in circolo.

Di fronte a questi due ultimi fenomeni il cuore ipertiroideo sceglie, da caso a caso, tra una semplice tachicardia che gli consente in ogni modo di aumentare il volume minuto senza accrescere quello sistolico ed una più notevole gittata che gli risparmia per converso una tachicardia eccessiva.

Che di una scelta si tratti è dimostrato dal rilievo secondo cui mentre l'aumento del volume minuto costituisce un fenomeno costante e notevole che può raggiungere misure persino del 50-100% (Best e Taylor, [3]), quello invece della gittata è addirittura discusso fra chi lo ammette senz'altro (Ogden, [43]) e chi piuttosto l'esclude (Humerfelt e Coll., [28]).

La costanza della tachicardia deriva dal fatto che l'ipereattività simpatica, la quale nell'ipertiroidismo predomina a livello del cuore, tende ad abbreviare il periodo refrattario delle fibre miocardiche, rendendo instabile il loro potenziale statico (Fox, [20]), accelerando il fenomeno di autoeccitazione a livello del tessuto specifico ed inducendo più tardi, a quadro clinico più grave per vera cardiotireosi, l'insorgere di segnapassi ectopici.

Agli effetti dei reperti semeiologici ascoltatori va ricordato pure come nell'ipertiroidismo si verifichi un aumento sia della pressione sistolica nel ventricolo destro e nel piccolo circolo sia di quella differenziale a livello dell'arteria polmonare (Humerfelt e Coll., [28]) e come sotto l'urto di un'onda di gittata eventualmente più energica e di valori di pressione intratoracica eventualmente ridotti (Deterts e Moeller, [14]) possa instaurarsi una ectasia funzionale dell'aorta.

Tutto ciò può dar ragione infatti di quei soffi sistolici anche rudi che si ascoltano

con tanta facilità nel cuore tiroideo sui focolai della base senza che talora si riesca a decidere clinicamente con sicurezza sulla loro origine polmonare od aortica.

Si tratta comunque di soffi « dinamici » anche se la possibile concomitanza di un'ectasia arteriosa li rende classificabili in tal caso come soffi da ejezione a componente valvolare per la stenosi relativa delle sigmoidi che il vaso dilatato viene a sua volta a sostenere.

Una simile eventualità è stata sostenuta, or non è molto, anche da Lewis [34] che in tema di turbolenza e di genesi di rumori funzionali ha anche citato « una variabilità in plus ed in minus della pressione distensiva che agisce sulle pareti dei vasi ».

In sintesi: una maggior velocità di circolo, una diminuzione delle resistenze periferiche, una più rapida modalità contrattile del miocardio, un eventuale aumento della gittata, la possibile ectasia dell'aorta o della polmonare ed, infine, un'ascesa pressoria nel ventricolo destro compendiano altrettanti fattori capaci di giustificare appieno, come si vede, i soffi funzionali sia dinamici che da ejezione, anche molto aspri, che sogliono contraddistinguere il cuore tiroideo (vedi reperti cardioaudiografici n. 5 e n. 6).

La facile contemporaneità di un primo tono slanciato e del tipo « ascendente » e di un secondo tono bipartito — entrambi riferibili alle condizioni cardiodinamiche suddette — possono far sorgere il dubbio anche per il cuore tiroideo di una cardiopatia organica: valgano a tal proposito i criteri differenziativi già enumerati in occasione dell'analogo quesito proposto dal « cuore pubere ».

Pure di natura umorale-endocrina è l'altra componente che entra di solito in giuoco nel determinismo del cuore « eretistico »: l'iperincrezione di catecolamine adrenergiche.

Esistono del resto sicure intime inter-relazioni dinamiche tra catecolamine ed ormoni tiroidei.

Già da molto tempo era noto in fisiologia come tutti gli effetti sia dell'epinefrina che della norepinefrina risultassero acuiti nell'uomo tireotossicosico o nel mammifero trattato con tiroide oppure con tirossina e come per contro gli effetti energetici, emodinamici e metabolici delle catecolamine si riducessero o addirittura mancassero sia nell'uomo che nell'animale ipotiroideo.

Ora i moderni esperimenti condotti da Brewster e Coll. [7] sul cane si sono aggiunti a dimostrare come un blocco procainico-epidurale del simpatico (ottenuto allo scopo di abolire la liberazione riflessa di epinefrina) sopprima anche gli effetti metabolici ed emodinamici di una tireotossicosi indotta, nelle sue ripercussioni a carico del consumo e del gradiente artero-venoso in ossigeno, dell'indice cardiaco, della frequenza del ritmo, del regime pressorio medio atriale e del lavoro sistolico dei ventricoli.

Per converso, l'infusione di epinefrina e di norepinefrina negli stessi animali sottoposti in precedenza al blocco del simpatico intensifica il consumo di ossigeno, accelera la frequenza del battito, aumenta l'indice cardiaco ed il lavoro sistolico ventricolare in misura molto più netta quando il cane si trovi in stato di ipertiroidismo indotto.

Queste intime inter-relazioni dinamiche dimostrate dalla medicina sperimentale più moderna tra catecolamine ed ormoni tiroidei, dànno ragione della sindrome clinica intelligentemente profilata da Pellegrini come « piccolo iperadrenalinismo funzionale » (e già discussa in campo di Congresso Nazionale di Medicina Interna: Vedi Relazione di Dell'Acqua e Coll., [13] sulle « Sindromi iperfunzionali del Surrene »).

Questo quadro infatti è reperibile in soggetti, per lo più giovani, in cui molte volte il medico pone la diagnosi o di distonia neurovegetativa o di piccolo ipertiroidismo e prescrive cure che in tal senso non conseguono alcun beneficio sostanziale. Orbene

questa forma clinica vede associato a sintomi di tipo iper-distiroido-disvegetativo (astenia notevole con facile esauribilità nel lavoro sia fisico che mentale, un certo stato ansioso, una tendenza all'insonnia, un tremore fine in stretto rapporto con un'accentuata emotività, piccoli saltuari rialzi febbrili, cefalee intermittenti, pallore cutaneo alterno ad una labilità vasomotoria, occhio lucido, una mimica vivace, una iperreflessia) un reperto ascoltatorio cardiaco costituito: da toni forti e vibranti; da una tachicardia continua che aumenta in notevole grado alla minima emozione o fatica e si protrae a lungo dopo la prova da sforzo; da soffi di ejezione sui focolai della base contemporaneamente ad una pressione arteriosa instabile con valori sistolici più alti di quelli che comporterebbero l'età ed un'ampia differenziale. Il tutto contraddistinto da un comune carattere di variabilità molto spiccata con accentuazioni critiche anche del metabolismo basale e del livello glicemico.

Orbene in questi soggetti l'intera fenomenologia clinica risulta scatenabile per mezzo della somministrazione endovenosa lenta di adrenalina racemica a piccole dosi mentre normale appare la risposta alla noradrenalina infusa in modo analogo; nei medesimi sempre dimostrabili sono, in ispecie, un'iperadrenalinemia ed un'iperadrenalinuria di base (con noradrenalina per contro quasi normale sia nel sangue che nelle urine) e questo reperto biochimico può essere colto anche in altri distretti vasali oltrechè nella vena surrenalica ove ricerche con il cateterismo cardiaco hanno dimostrato risiedere la sua origine prima.

Un ultimo fatto da segnalare è la remissività di tutta la sindrome di fronte agli adrenolitici.

In sintesi, dunque, un quadro obbiettivo a tipo di « cuore eretistico » facilmente scambiabile per una blanda forma di ipertiroidismo e connesso invece ad uno sfondo umorale da iperincrezione medullo-surrenalica di tipo adrenalinico.

La fisiopatogenesi del complesso semeiologico è quindi correlata fondamentalmente a quelli che sono gli effetti sul cuore e sul circolo della catecolamina (Von Euler, [67]; Raab, [52], [53]; Sarnoff, [59]; Nathanson e Miller, [42]; Ogden, [43]).

Ad essa si riconoscono infatti azioni multiple di tipo cronotropo, dromotropo, inotropo, batmotropo positivo: l'adrenalina cioè aumenta la frequenza del cuore isolato o denervato; migliora la conduzione dello stimolo lungo il tessuto specifico atrio-ventricolare, donde il suo utile impiego nei blocchi a questo livello; rafforza l'energia contrattile del miocardio per il quale rappresenta anche il più efficace mezzo di stimolo; cresce in tal modo in larga misura la gittata cardiaca e grazie sia al suo effetto tachicardizzante sia all'influenza che esercita sulle proprietà diastoliche del cuore, facilitandone il riempimento ad opera del ritorno venoso, giunge ad accrescere in grado considerevole anche la portata, mentre sulla pressione arteriosa agisce quasi solo a carico dei valori sistolici che, a suo seguito, vanno soggetti ad una ascesa per lo più modica.

Nel circolo polmonare — almeno nel preparato perfuso — ha una ripercussione vasocostrittoria; per il consumo di ossigeno rappresenta un fattore di aggravio e per la velocità di circolo un elemento di accelerazione; in senso metabolico incide più che altro sul ricambio glicidico sostenendo, come fondamentale conseguenza, un accumulo di acido lattico.

Tutto ciò, come si vede, giustifica con facilità i reperti rilevabili con l'ascolto in un cuore « eretistico » per iperadrenalinemia.

Il noto aumento di ampiezza del primo tono (Kuhn e Coll., [29]) e la sua tonalità scoccante dipendono così non solo dalla tachicardia e dall'ascesa pressoria sistemica,

ma anche, ed in ispecie, dall'effetto inotropo positivo che l'adrenalina esercita sul cuore abbreviando tutte le fasi della sistole, da quella più precoce di deformazione a quella isotonica.

Il contemporaneo rinforzo della componente aortica, per detta lieve ipertensione sistemica, e quello della componente polmonare, per l'accentuata vasocostrizione del piccolo circolo, vengono a sostenere il rinforzo od anche lo sdoppiamento del secondo tono.

La maggior velocità di circolo, il più notevole volume sistolico e quindi, in genere, la modificata ejezione cardiaca giustificano appieno eventuali soffi funzionali, i quali però, nel caso del cuore eretistico da iperadrenalinismo, risultano sempre di puro tipo dinamico cioè non sostenuti da alcuna componente valvolare.

Un substrato ipercrinico di tipo sia tiroideo che adrenalinico, ma di natura secondaria ad una sindrome diencefalo-ipofisaria, sta alla base di un'altra varietà di « cuore eretistico »: quella nota come « *cuore climaterico* ».

In senso sintomatologico crediamo di non aver più nulla da aggiungere a quanto s'è detto per il cuore neurotiroideo e per quello iperadrenalinemico: certo, da un punto di vista statistico, è il substrato tireotropinico quello che qui prevale.

Tra l'altro citiamo tuttavia la moderna tesi (Sarnoff, [59]) secondo cui il sistema nervoso possiederebbe connessioni neurali dirette con il cuore, attraverso cui modificherebbe o la lunghezza della fibra miocardica e l'entità della pressione ventricolare oppure lo stimolo catecolaminico su entrambe efficiente oppure infine sia le une che l'altro.

Fisiopatogenesi del cuore da ipertensione umorale.

Solo l'ipertensione umorale — e per di più soltanto nei suoi primi stadi — consente di includere gli eventuali reperti ascoltatori reperibili sul cuore del paziente nell'ambito di queste « pseudocardiopatie » di cui stiamo trattando.

Non solo ma tra le ipertensioni umorali solo quella giovanile di natura catecolaminica e di semplice patogenesi funzionale (nel senso di Dell'Acqua [13] e di Pellegrini, [46]) resta in giuoco a questo proposito.

Si tratta di quel raro quadro clinico che va sotto il nome di « *ipercromaffinismo funzionale di tipo noradrenalinico* », che è contraddistinto da una sindrome più spesso parossistica ma potenzialmente anche continua e che è collegato a modificazioni della noradrenalinemia sostenute a loro volta da una semplice iperfunzionalità della midolla del surrene di possibile origine ipotalamica ed orientata in senso arterenolico (Dell'Acqua e Coll., [13]; Pellegrini, [46]).

In tali forme (come appunto in quella da cui è stato tratto il reperto cardioaudiografico n. 11) l'iperincrezione medullo-surrenalica può però esprimersi anche con una contemporanea maggior eliminazione urinaria di adrenalina, così come il quadro sintomatologico può risentire combinatamente degli effetti di entrambe le catecolamine adrenergiche.

In aggiunta a quanto abbiamo già riferito per l'adrenalina, ricorderemo come la noradrenalina, pur possedendo anch'essa effetti di tipo cronotropo, dromotropo, inotropo e batmotropo, abbia però alcune ripercussività sue proprie nel senso che:

a) determina sul cuore innervato una bradicardia tramite una preferenziale influenza sul sistema del segnapasso superiore (Nathanson e Miller, [42]), a tal proposito

va anzi aggiunto che è ancora sub iudice se la noradrenalina possa stimolare in modo diretto substrati di natura vagale (Lottenbach e Wegmann, [36]), visto che l'abbassamento della frequenza cardiaca indotta dalla catecolamina in dosi di una certa misura non può essere impedito dalla preventiva somministrazione di atropina o di ganglioplegici;

b) aumenta anch'essa la forza contrattile della sistole cardiaca, seppure in grado inferiore a quello dell'adrenalina e senza influenzare il volume minuto;

c) agisce in modo così netto in senso dilatatorio sulle coronarie isolate da suggerire l'ipotesi che l'attività vasomotoria di queste sia mediata, anche nella norma, dalla noradrenalina (Von Euler, [67]);

d) eleva le resistenze periferiche in tutti gli altri distretti arteriosi, compreso quello del piccolo circolo — seppur particolarmente nel letto splancnico e con minor incisività per contro in quelli cerebrale e renale — (grazie ad una probabile ripercussione sul gradiente cationico transmembrana dei vasi: Raab, [53]): anche la pressione arteriosa ne viene così aumentata nei suoi valori sia sistolici che diastolici e medi. Del resto l'importanza della noradrenalina per il mantenimento del fisiologico equilibrio tensivo risulta ben chiara anche dalla ridotta sua escrezione nei soggetti con ipotensione posturale e dall'aumento pressorio che si stabilisce d'altronde di norma col passaggio dal decubito supino all'ortostatismo (Von Euler, [67]);

e) è contenuta nel miocardio in quantità 5-10 volte maggiori rispetto all'adrenalina (Raab, [52]);

f) può essere immessa in circolo con scariche improvvise nel corso di esercizi fisici (Von Euler e Hellner, [68]; Pellegrini e Coll., [47]), di esposizioni al freddo, di stimoli emozionali etc.

Orbene in senso semeiologico anche la noradrenalina aumenta l'ampiezza del primo tono senza però abbreviare la fase di deformazione ed allungando anzi la sistole isotonica (Kuhn e Coll., [29]): e ciò perchè la fisiogenesi del reperto risiede nel moderato effetto inotropo positivo della catecolamina ed in ispecie nel rinforzo della componente semilunare del tono stesso, per lo stato ipertensivo che vige nel circolo sistemico.

In questi casi a livello del focolaio clinico dell'aorta può evidenziarsi un rumore sistolico e di asprezza anche notevole (vedi reperto cardioaudiografico n. 11).

Nonostante questo carattere il soffio mantiene, come nel nostro caso, tutte le prerogative dei soffi funzionali da ejezione esprimendo con ciò un fenomeno vibratorio che s'instaura nella fase più precoce della sistole e che pur risalendo ad una causa dinamica può risentire di un cofattore valvolare.

Negli stati iper-noradrenalinemici non può certo chiamarsi in causa — almeno finchè si rimanga in campo funzionale — una dilatazione del vaso arterioso tale da indurre una stenosi sigmoidea relativa, in quanto che, in dette sindromi, il sistema vascolare è orientato quasi al completo in senso costrittore. La turbolenza del flusso, responsabile comunque del rumore, originerebbe sì, con ogni probabilità, a livello delle valvole aortiche ma per un conflitto tra la maggior vis a tergo che l'onda di gittata viene a subire dalla più energica contrazione del ventricolo e la resistenza che la stessa incontra nel bulbo arterioso per il tipo d'ipertensione anche diastolica che la noradrenalina sostiene e che può divenire responsabile di una non completissima apertura delle sigmoidi.

Ben diversa la fisiopatogenesi viene naturalmente alla ribalta quando il criterio clinico ed altri sussidi diagnostici — quelli radiologici ad esempio — facciano ammettere (e non è questo il caso della giovane donna su cui è stato colto il cardioaudiogramma n. 11) l'esistenza di un vero stato anatomico-patalogico del vaso.

È noto infatti (Raab, [52, 53]) come entrambe le catecolamine — e l'adrenalina in ispecie — possano indurre in dosi elevate, o comunque non fisiologiche, autentiche alterazioni cardiovasali.

Nelle arterie, in particolar modo, provocherebbero anzitutto un'iperplasia dell'intima, accelerandovi ed accrescendovi poi il deposito di sostanze di natura lipidica e sospingendovi quindi lesioni di tipo aterosclerotico: si potrebbe giungere sino alla calcificazione della tunica media.

Questo richiamo all'eventuale concorso di un substrato anatomico lesivo alla fisiopatogenesi dei soffi cardiaci rilevabili, in soggetti portatori di un'ipertensione umorale-catecolaminica, si applica, con tanta maggior ragione e in più ampia misura, sia statistica che quantitativa, ai rumori ascoltabili sul cuore nelle altre forme ipertensive.

La gamma delle espressività cliniche può tuttavia porre di fronte a reperti cardiaci di ordine ancora solo funzionale in corso anche di *ipertensioni di natura non umorale.*

Deve trattarsi però di uno stadio in cui il meccanismo ipertensiogeno, qualunque esso sia e pur già efficiente sui vasi arteriosi, non abbia ancora inciso in misura anatomica nè sul miocardio, nè sull'aorta: solo a queste condizioni infatti in un quadro di ipertensione arteriosa si può parlare ancora di pseudo-cardiopatia.

I modificati caratteri dei toni ed i rumori di soffio percepibili in questi cuori vengono ad essere allora ricollegabili con quanto già s'è detto per le ipertensioni umorali catecolaminiche.

Al di là di questi presupposti, i rispettivi quadri clinici non possono che esulare dal campo delle pseudocardiopatie anche quando la genesi dei soffi in essi rilevabili rimanga ancora di semplice natura funzionale.

In tali casi infatti il meccanismo fisiopatogenetico dei reperti non potrà che essere connesso o con le valvole atrio-ventricolari rese insufficienti dalla dilatazione di un miocardio atonico o sclerotico (donde soffi da rigurgito in sede puntale-mesocardica) oppure con valvole sigmoidee rese pur esse insufficienti o, più spesso, stenotiche — ed in senso sia assoluto che relativo — da un'aterosclerosi aortica (donde soffi sisto-diastolici basilari) — (Luisada, [37]; Barlow e Kincaid-Smith, [2]).

E che queste eventualità, nonostante la natura funzionale dei rumori cardiaci che loro corrispondono, siano ben lontane dal concetto di pseudocardiopatia, è dimostrato dal fatto che sia il soffio sistolico ascoltabile alla punta che quello diastolico reperibile alla base in corso di ipertensione arteriosa rappresentano un pessimo indice prognostico deponendo per un'insufficienza del miocardio e per una notevole gravità della lesione aortica.

Fisiopatogenesi del « cuore anemico ».

La definizione del cuore anemico può dirsi tuttoggi un quesito non ancora completamente risolto. Se è noto infatti che in caso di forti anemie sia acute che croniche si può giungere ad un ingrandimento anche notevole dell'area cardiaca e che nei gradi più estremi della condizione morbosa si possono toccare i limiti dello scompenso cardiocircolatorio, è altrettanto noto che l'intervento della terapia specifica fornisce volta volta risposte tali da far concludere che l'influenza sul miocardio del deficit ossidativo-nutritizio è certo assai più tardiva della ripercussività dilatatoria che sul medesimo esercitano le modificazioni emodinamiche (Pirani, [49]).

A tutto ciò s'aggiunge la ben nota scarsità di segni elettrocardiografici di sofferenza miocardica in anemie anche relativamente gravi.

Quindi da un punto di vista sia clinico che statistico i cuori ingranditi osservabili nel corso di intense anemie dovrebbero piuttosto risalire ad un passeggero adattamento del miocardio alle nuove condizioni emodinamiche che non ad una sua «patia» a sfondo anatomico. Quest'ultima andrebbe ammessa tardivamente e solo nelle forme croniche di lunga durata o secondarie a malattie catabolizzanti.

Il cuore anemico perciò, oltre ad esser per tradizione una classica causa di soffi funzionali (Friedberg, [21]), può dirsi trovi il suo posto migliore proprio tra le « pseudocardiopatie ».

Questi sono i presupposti che ce ne fanno parlare a questo punto.

Tutto, nell'anemia, parte dal circolo periferico: la caduta del tasso emoglobinico percentuale nel sangue si traduce in una scarsa ossigenazione di questo e quindi in un'ipossia dei tessuti. Questa, a sua volta, porta ad un accumulo di metaboliti acidi la cui influenza diretta o riflessa è all'origine di una vasodilatazione periferica: di qui prende avvio finalmente il meccanismo emodinamico compensatorio che iniziando con un più rapido ritorno venoso al cuore (e quindi con più elevate pressioni nelle cavità destre) è fortemente suggestivo per far ammettere l'aprirsi di multipli shunts periferici i quali verrebbero così ad agire come fattori aggiunti di diminuita viscosità.

A questo punto cinque sono gli eventi che intervengono nello stato anemico per mantenere normale o quasi l'apporto di ossigeno ai tessuti (Porter e James, [50]):

a) un aumento della velocità di circolo, risultato della vasodilatazione periferica e della diminuita viscosità sanguigna e sicuro meccanismo compensatorio che permette ad una quantità di sangue doppia od ancor maggiore di raggiungere i tessuti mettendoli in condizione di ottenere così, per unità di tempo, tanto ossigeno quanto ne avrebbero se il tasso emoglobinico fosse normale. Lo confermano gli studi pletismografici, rivelando nell'anemia un considerevole aumento del flusso sanguigno attraverso i tessuti periferici. Questo aumento della velocità circolatoria è poi una caratteristica così specifica della condizione anemica che, quand'anche questa riesca ad instaurare un autentico scompenso congestizio, il tempo di circolo non finisce mai col divenir allungato;

b) un aumento del volume sistolico relativo al più rapido flusso ed al maggior ritorno venoso al cuore: meccanismo fondamentale esso pure per una sufficiente utilizzazione dell'ossigeno da parte dei tessuti;

c) un aumento della portata cardiaca che s'instaura non appena il tasso emoglobinico discenda al di sotto dei 7 g % e deriva dalla più alta frequenza e dal maggior volume sistolico oltrechè dall'accelerazione del riempimento cardiaco: i dati di Fowler e Coll. [18, 19] dimostrerebbero che questa più notevole portata è connessa proprio al grado dell'anemia e non all'aumento della massa sanguigna in circolo.

d) la cessione di una maggior percentuale di ossigeno da parte di ogni grammo di emoglobina;

e) una selettiva deviazione del sangue da organi di importanza minore verso organi di ruolo più vitale (agli arti, ad esempio, la portata risulta ridotta ed il letto capillare è in istato vasocostrittorio).

Questa situazione cardiodinamica, tutta a sè stante, giustifica con facilità il ricco reperto acustico di natura funzionale che può contraddistinguere il cuore anemico accostandolo talvolta al quadro di una valvulopatia mitralica (Porter e James, [50]) per

reperti di ordine anche plessico e radiologico (quali l'aumento dell'area cardiaca a livello delle cavità destre, il profilo appianato del secondo arco di sinistra, etc.).

Del primo tono forte si è già detto in altro Capitolo; ricorderemo ora la possibilità di un terzo tono vibrato (Pirani, [49]) che da orecchi poco esperti può venir preso per uno schiocco d'apertura mitralico aggiungentesi ad approfondire il sospetto di una cardiopatia organica.

Ma di fronte ad un grave stato anemico e ad un reperto ascoltatorio di tipo mitralico non conviene mai pensare a questo, come prima ipotesi.

Il cuore anemico è già stato menzionato anche nei confronti dei ritmi di galoppo: quando esso giunge a sostenere un reperto siffatto, può clinicamente dal concetto di « pseudocardiopatia » rientrare nell'ambito piuttosto del cuore miocarditico.

Sono invece i rumori di soffi, talvolta anche notevoli, quelli che ne fanno il più delle volte una autentica « pseudocardiopatia », affiorando grazie ad una dilatazione da adattamento (col vario concorso però anche dell'ipossia) tanto delle cavità cardiache quanto delle grandi arterie.

Si resta infatti, con essi, nel campo dei soffi funzionali sia quando risultino sistolici e propri della base (di tipo allora solo « dinamico », come nel reperto cardioaudiografico n. 7, oppure invece « da ejezione con componente valvolare » per ectasia dell'aorta o della polmonare e stenosi relativa delle sigmoidi), sia quando si dimostrino invece sistolico-puntali (di tipo allora sempre « da rigurgito » per dilatazione dei ventricoli e degli anelli della mitrale e della tricuspide).

Piuttosto infrequenti vanno considerati nel cuore anemico i soffi funzionali diastolici, quelli cioè dovuti, sulla punta e sul miocardio, ad una stenosi relativa delle valvole atrio-ventricolari e, sulla base, ad un'insufficienza delle sigmoidi per dilatazione dei loro anelli di inserzione a livello più spesso della polmonare che non dell'aorta: d'altra parte, di fronte ad un soffio diastolico dell'uno e dell'altro tipo è difficile ancora poter ammettere una pseudocardiopatia anemica: poichè, in questi casi, lo stato del miocardio, quanto a natura, è andato oltre la semplice dilatazione compensatoria avvicinandosi invece, anche per grado, a quello che si ha di solito nel vero scompenso di cuore da miocardiopatia ipoossico-degenerativa.

BIBLIOGRAFIA

1 Aravanis G. and Luisada A. A.: Obstructive and relative aortic stenosis. Differential diagnosis by phonocardiography. *Am. Heart J.*, *54*, 32, 1957.
2 Barlow J. and Kincaid-Smith P.: The auscultatory findings in hypertension. *Brit. Heart J.*, *22*, 505, 1960.
3 Best G. H. e Taylor N. B.: Le basi fisiologiche della pratica medica. V Ed., Vallardi Ed., Milano, 1955.
4 Bland E. F., White P. D. and Jones T. D.: The development of mitral stenosis in young people. With a discussion of the frequent misinterpretation of a middiastolic murmur at the cardiac apex. *Am. Heart J.*, *10*, 995, 1935.
5 Boldrini R. e Topi G.: Il problema del soffio funzionale apicale nell'infanzia. *Folia Cardiol.*, *13*, 381, 1954.
6 Brachefeld N. and Gorlin R.: Idiopathic hyperkinetic state: a new clinical syndrome. *Brit. Heart J.*, *22*, 353, 1950.
7 Brewster W. R. Jr., Isaacs J. P., Osgood P. F. and King T. L.: The hemodynamic and metabolic interrelationships in the activity of epinephrine, norepinephrine and the thyroid hormones. *Circulation*, *13*, 1, 1956.
8 Bruns D. L.: A general theory of the causes of murmurs in the cardiovascular system. *Am. J. Med.*, *27*, 360, 1959.
9 Bruns D. L. and Van Der Hauwaert L. G.: The aortic systolic murmur developing with increasing age. *Brit. Heart J.*, *20*, 370, 1958.
10 Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson Ed., Paris, 1950.
11 Calò A.: I soffi extracardiaci diastolici. A proposito di un soffio cardiopolmonare musicale udibile a distanza. *Folia Cardiol. Atti Soc. Ital. Cardiol.*, *11*, 196, 1952.
12 Dalla Torre R., Boldrini R. e Boccardelli V.: Tentativi di differenziazione fonocardiografica dei soffi sistolici funzionali ed organici. *Folia Cardiologica, Atti Soc. Ital. Cardiol.*, suppl. *12*, 196, 1954.
13 Dell'Acqua G., De Pergola E., Gambassi G., Masoni A., Pansini R. e Pellegrini P.: Le sindromi iperfunzionali del surrene. Relazione LVI Congr. Soc. It. Medicina Interna, Roma 1955.
14 Deterts U. und Moeller H. C.: Functionelle Aortenerweiterung bei vegetativer Dystonie. *Z. Kreislaufforschg.*, *43*, 12, 1954.
15 Emmrich J., Klepzig H. und Reindell H.: Zur Frage der Klinischen Bedeutung einer Unterstellung der Anspannungszeit des linken Ventrikels in Umformungszeit und Druckangtiegszeit. *Arch. Kreislaufforschg.*, *24*, 177, 1956.
16 Farinelli A. e Piffanelli A.: La fonocardiografia nel ciclista in allenamento. Arcisp. S. Anna di Ferrara (in corso di pubblicazione).
17 Fogel D. H.: The innocent sistolic murmur in children: a clinical study of its incidence and characteristics. *Am. Heart J.*, *59*, 844, 1960.
18 Fowler N. O., Bloom W. L., Ward J. A. and Franch Z. H.: Hemodynamic effects of hypervolemia with and without anemia. *Circ. Res.*, *6*, 163, 1959.
19 Fowler N. O., Franch R. H., Bloom W. L. and Ward J. A.: Hemodynamic effects of anemia with without plasma volume expansion. *Circ. Res. 4*, 319, 1956.
20 Fox M. E.: The mechanism of atrial fibrillation and flutter. *Am. J. Cardiol.*, *3*, 361, 1959.
21 Friedberg C. K.: Diseases of the heart. II Ed., Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1957.
22 Froment R.: Avant-projet declassification et nomenclature des souffles cardio-vasculaires précordiaux. *Arch. Mal. Coeur*, *51*, suppl. al n. 6, 1, 1958.
23 Gigli G. e Muiesan G.: Il valore semeiologico della fonocardiografia. Relazione al IV Conv. Tosco-Umbro di Cardiol., 29 giugno 1957. *Boll. Soc. It. Cardiol.*, *2*, 7, 1957.
24 Grant R. P.: A precordial systolic murmur of extracardiac origin during pregnancy. *Am. Heart J.*, *52*, 944, 1956.
25 Groom D.: The « normal » systolic murmur. *Circulation*, *18*, 1044, 1958.
26 Groom D., Chapman W., Francis W. W., Bass A. and Sihvonen Y. T.: The normal systolic murmur. *Ann. Intern. Med.*, *52*, 134, 1960.
27 Harris T. N. and Friedman S.: Phonocardiographic differentiation of vibratory (functional) murmurs from those of valvular insufficiency: further observations and application to the diagnosis of rheumatic heart disease. *Am. Heart J.*, *43*, 707, 1952.

28 Hemerfelt S., Müller O. and Storstein O.: The circulation in hyperthyroidism: A cardiac catheterization study before and after treatment. *Am. Heart J.*, *56*, 87, 1958.
29 Kuhn E., Heller A. und Holldack K.: Vergleichende mechanokardiographische Untersuchungen zwischen Adrenalin und Noradrenalin. *Arch. Kreislaufforschg.*, *24*, 243, 1956.
30 Kunos I., Garan V. und Robicsek F.: Die Bewertung der Schallerscheinungen über der Pulmonalarterie bei Mitralstenose. *Z. Kreislaufforschg.*, *46*, 39, 1957.
31 Lambertini G.: Ortogenesi. Libreria Scientifica Ed., Napoli, 1960.
32 Lapiccirella V., Abboni F. e Fanfani M.: Studio elettrocardiografico del cuore atletico (calciatori e cannottieri) e del cuore da emozione (emizione preoperatoria). *Folia Cardiol.*, suppl., *Atti Soc. Ital. Cardiol.*, *g2*, 154, 1954.
33 Leatham A.: Splitting of heart sounds and a classification of systolic murmurs. *Circulation*, *16*, 417, 1957.
34 Lewis D. H.: Principles of fluid flow as seen in the Jerrard-Burton Demonstration. *Circulation*, *16*, 281, 1957.
35 Lian C.: Auscultation. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. II, pag. 3-96 – Mc. Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
36 Lottenbach K. und Wegmann A.: Die Wirkung vom Nor-adrenalin aud die Herzfrequenz und ihre Deutung. *Cardiologia*, *27*, 135, 1955.
37 Luisada A. A.: Graphic data in hypertension. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. IV, pag. 12-45 – Mac Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
38 Luisada A. A. and Aravanis Ch.: Clinical phonocardiography. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. II, pag. 3-121 – Mac Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
39 Luisada A. A. and Jacono A.: Austin Flint Murmur vs. mitral stenosis. *Am. J. Cardiol.*, *3*, 565, 1959.
40 Magri G.: Il rullio diastolico puntale nell'insufficienza mitralica. *Min. Cardioang.*, *8*, 36, 1960.
41 Mc Donald D. A.: Murmurs in relation to turbolence and eddy formation in the circulation. *Circulation*, *16*, 278, 1957.
42 Nathanson M. H., and Miller H.: The action of norepinephrine, epinephrine and isopropyl norepinephrine on the rhythmic function of the heart. *Circulation*, *6*, 238, 1952.
43 Ogden E.: Action of hormones and endogenous agents. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. I, pag. 2-248 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
44 Olesen K. H. and Warburg E.: Fourteen cases of loud apical systolic murmurs in patients under 30 years. *Acta Cardiol.*, *11*, 164, 1956.
45 Packard J. M., Strutner L. A. and Melton R. S., Ackerman I. P.: Heart size in adolescents. *Am. J. Cardiol.*, *2*, 170, 1958.
46 Pellegrini P.: La midollare del surrene. I.G.F., Ferrara, 1956.
47 Pellegrini P., Carozzini B., Farinelli A. e Piffanelli A.: Lavoro muscolare ed attività adrenosimpatica. Atti XXII Congr. Naz. Med. Lavoro (Roma, 25-28 settembre 1958), pag. 1029.
48 Pezzi C.: Cit. da Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson et C. in Ed., Paris, 1950.
49 Pirani C.: Gross and microscopic changes of the heart an vessels in diseases of the endocrine system. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. IV, pag. 16-104 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
50 Porter W. B. and James W.: The heart in anemia. *Circulation*, *8*, 111, 1953.
51 Puchner Th. C., Hyuston J. H. and Hellmuth G. A.: Heart sounds and murmurs in arterial hypertension. *Am. J. Cardiol.*, *6*, 630, 1960.
52 Raab W.: The role norepinephrine and epinephrine in cardiovascular pathology. *Arch. Brasil. Cardiol.*, *11*, 17, 1958.
53 Raab W.: Key position of catecholamines in functional and degenerative cardiovascular pathology. *Am. J. Cardiol.*, *5*, 571, 1960.
54 Rapoport M.: O funktzionalnix diastoliceskix schumax i funktzionalnom stenose levogo predserdnoscheludockovogo otverstia. *Terapevticeskii Arxiv.*, *29*, 10, 1957.
55 Reindell N.: Diagnostik der Kreislauffoühschäden. Enke Verl., Stuttgart, 1949.
56 Reynolds O.: An experimental investigation of the circumstances which determine whether the motion of water shall be direct or sinhous and of the law of resistence in parallele channels. *Phil. Trans. Roy Soc.*, *174*, 935, 1883.
57 Rogers W. M., Simandi E., Bhonslay S. B. and Deterling R. A. Jr.: The pulmonary valve in direct phonocardiography. Circulation, *18*, 992, 1958.
58 Rushmer R. F.: Cardiac diagnosis. A physiologic approach. Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1955.
59 Sarnoff S. J.: Certain aspects of the role of catecholamines in circulatory regulation. *Am. J. Cardiol.*, *5*, 579, 1960.
60 Schlesinger P. and Benchimol A. B.: Clinical aspects of anemia, malnutrition, and Beri-Beri heart disease. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. IV, pag. 16-135, Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
61 Scott J. T. and Murphy E. A.: Mammary souffle of pregnancy. Report of two cases simulating patent ductus arteriosus. *Circulation*, *18*, 1038, 1958.
62 Segal J. P., Harvey W. P. and Corrado M. A.: The Austin Flint murmur: Its differentiation from the murmur of rheumatic mitral stenosis. *Circulation*, *18*, 1025, 1958.
63 Silber E. H.: Clinical and laboratory aspects of myocarditis. In Luisada A. A.: Cardiology, Vol. III, pag. 8-74 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
64 Spitzbarth H.: Klinische studien zur Entstehung der akzidentellen systolischen Geräusche über der Auskultationsstelle der Pulmonalklappe. *Arch. Kreislaufforschg.*, *22*, 1, 1955.
65 Spitzbarth H., Weyland H. und Gersmeyer E. F.: Akzidentelle systolische Herzgeräusche und Strömungsgeschwindigkeit in der Lungenschlagader. *Z. Kreislaufforschg.*, *47*, 965, 1958.

66 Trethewie E. R.: The e.c.g. world class middle distance athletes. *Cardiologia*, *32*, 345, 1958.
67 Von Euler U. S.: Some aspects of the role of noradrenaline and adrenaline in circulation. *Am. Heart J.*, *56*, 469, 1958.
68 Von Euler U. S. and Hellner S.: Excretion of noradrenaline and adrenaline in muscular work. *Acta Physiol. Scand.*, *26*, 183, 1952.
69 Wells B. G.: The graphic configuration of apical diastolic murmurs. *Brit. Heart J.*, *14*, 261, 1952.
70 Wells B. G.: The graphic configuration of innocent systolic murmurs. *Brit. Heart J.*, *19*, 129, 1957.
71 White P. D.: A note on the differentiation of the diastolic murmurs of aortic regurgitation and of mitral stenosis. *Boston Med. Surg., J.*, *195*, 1146, 1926.
72 Winter B.: Pulmonic stenosis produced by compression of heart by anterior mediastinal tumor. *Am. Heart J.*, *55*, 18, 1958.
73 Yamakawa K., Shinoya Y., Kitamura K., Magai T., Yamamoto T. and Ohta S.: Intracardiac phonocardiography. *Am. Heart J.*, *47*, 424, 1954.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI
(Disco III, facciata B)

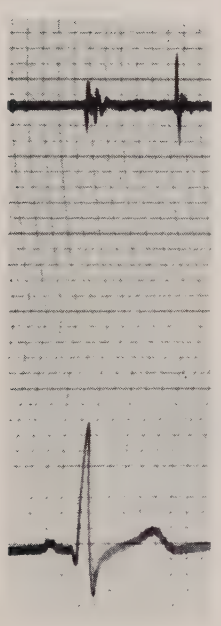

Fig. 48.

Reperto cardioaudiografico n. 1

Soffio funzionale sistolico puntale in cuore di atleta.

In questo reperto il soffio presenta, si può dire, tutte le caratteristiche della funzionalità: lascia al primo tono tutte le sue caratteristiche iniziando dopo di esso; è tenue; non occupa tutta la sistole; è mutevole con il respiro (fig. 48).

Reperto cardioaudiografico n. 2

Soffio funzionale sistolico puntale-mesocardico in cuore puberale.

Reperto ottenuto su un bambino di 13 anni.

Qui il soffio ha una maggiore intensità; rispetta però sempre il primo tono ed anzi ne è separato da un tempuscolo libero sicchè finisce per risultar più breve, compresso tra proto- e mesosistole (fig. 49).

Significativo per la diagnosi di funzionalità del soffio anche il suo andamento degradante contemporaneo alla suddetta autonomia del primo tono.

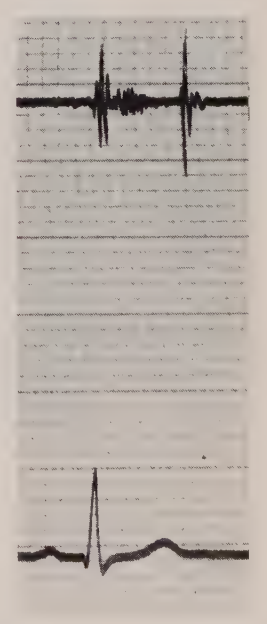

Fig. 49.

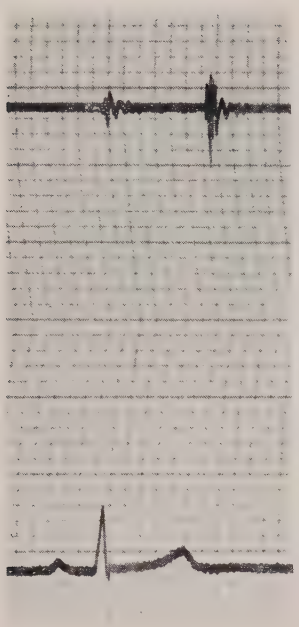

Fig. 50.

Reperto cardioaudiografico n. 3

Soffio funzionale sistolico polmonare in cuore puberale.

Registrazione raccolta su di un ragazzo di 15 anni.

Da notare anche qui il carattere discendente del soffio che inizia subito dopo il primo tono ma ne resta del tutto distinto (fig. 50).

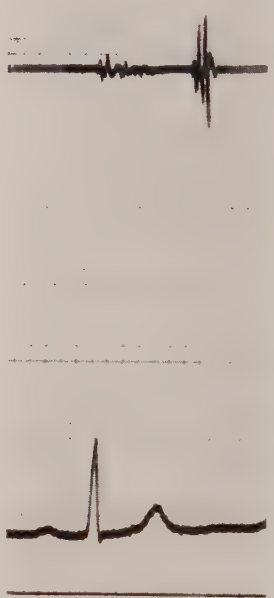

Fig. 51.

Reperto cardioaudiografico n. 4

Soffio funzionale sistolico polmonare in gravidanza.

I caratteri del soffio sono quelli già segnalati per i reperti precedenti (fig. 51).

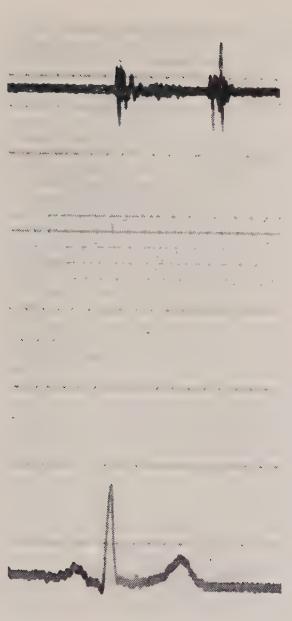

Fig. 52.

Reperto cardioaudiografico n. 5

Soffio funzionale sistolico polmonare in cuore eretistico da ipertiroidismo.

Il primo tono è integro e risulta separato dal soffio sistolico da un tempuscolo libero (vedi fonocardiogramma: fig. 52). La massima intensità del rumore è quindi, qui, in sede mesosistolica.

Reperto cardioaudiografico n. 6

Soffio funzionale sistolico polmonare da cardiotireosi.

Reperto derivato da una donna di 22 anni.

L'entità della ripercussione tireotossica sul cuore è documentata, oltre chè dalla tachicardia (127/m') anche da un ritmo di galoppo presistolico, di cui si è già detto in precedenza.

Clinicamente il soffio sistolico, apprezzabile anche alla punta, si faceva sempre più intenso man mano che l'ascoltazione veniva spostata verso il focolaio della polmonare.

Nel reperto il primo tono è integro ed il rumore che lo segue degrada verso la mesosistole (fig. 53).

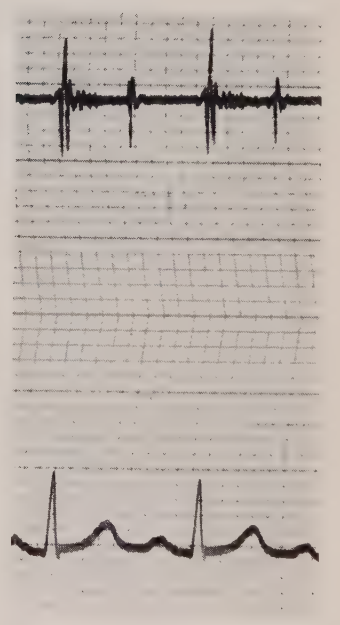

Fig. 53.

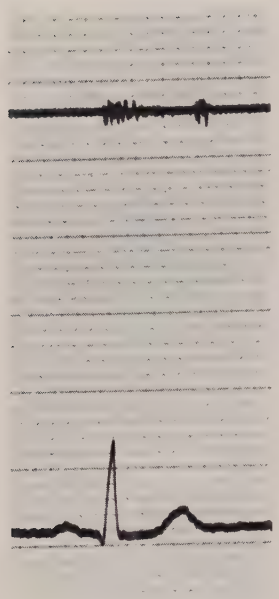

Fig. 54.

Reperto cardioaudiografico n. 7

Soffio funzionale sistolico polmonare di natura anemica.

Il soffio sistolico continua il primo tono con intensità rapidamente decrescente e si estingue nella mesosistole (fig. 54).

Reperto cardioaudiografico n. 8

Soffio funzionale sistolico polmonare in corso di cardiopatia mitralica.

Il rumore verrà apprezzato con maggior facilità e completezza dopo l'ascolto dei reperti da valvulopatia mitralica.

Qui si trattava di un caso di stenoinsufficienza della bicuspide.

Per orientarsi si cerchi di identificare anzitutto il secondo tono, che è quello più forte, sdoppiato, su cui appoggia la cadenza.

L'altro tono, cioè il primo, risulta invece ovattato.

Ad esso fa seguito un rumore di notevole asprezza, che occupa quasi tutta la sistole (fig. 55).

La sua origine polmonare è definita dalla constatazione di come esso, pur udibile anche alla punta, raggiunga però il massimo di intensità sul focolaio clinico della polmonare, dove acquista inoltre la suddetta aspra tonalità.

N.B.: Durante la registrazione affiora ritmicamente il rumore respiratorio.

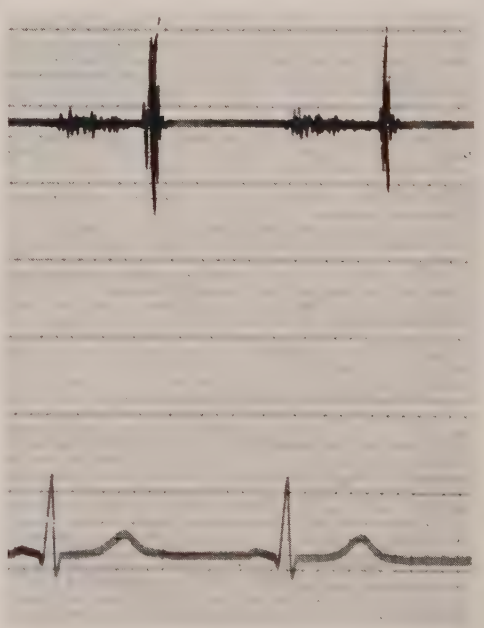

Fig. 55.

Reperto cardioaudiografico n. 9

Soffio funzionale diastolico polmonare di Graham-Steell.

Registrazione ottenuta su di un caso di stenosi mitralica pura in tachiaritmia da fibrillazione atriale.

Per cogliere il reperto diastolico si cerchi di identificare bene lo schiocco

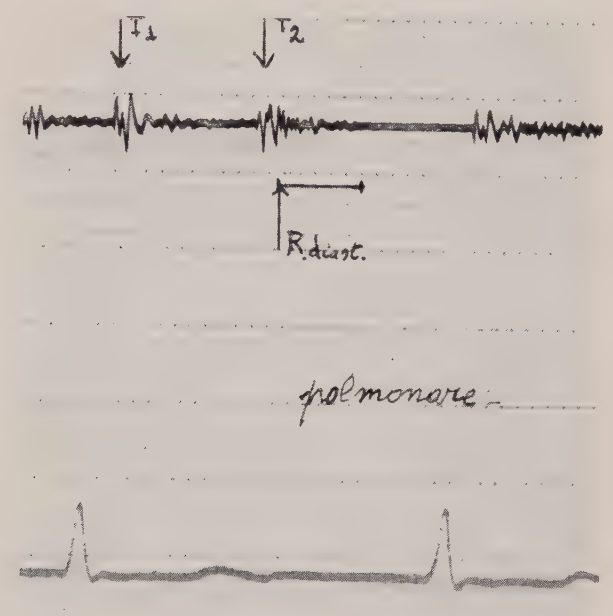

Fig. 56.

di apertura della mitrale ed a tal fine si rivolga l'attenzione al tono che risulta sdoppiato e che è il secondo.

Subito dopo questo si apprezza un soffio, aspirativo, dolce, lungo.

Il fonocardiogramma dimostra come esso origini a partire dalla prima componente principale del secondo tono, sicché lo schiocco di apertura si inserisce sul suo decorso (fig. 56).

N.B.: Durante la registrazione affiora ritmicamente il rumore respiratorio.

Reperto cardioaudiografico n. 10

Soffio funzionale sisto-diastolico a sede xifoidea in cardiomegalia ipertrofica.

Reperto molto particolare colto in una donna di 55 anni, con crisi frequentissime di edema polmonare acuto ipotensivo.

Clinicamente era sospettabile una valvulopatia mitralica con secondaria tricuspidalizzazione: il controllo autoptico dimostrò invece soltanto un grosso

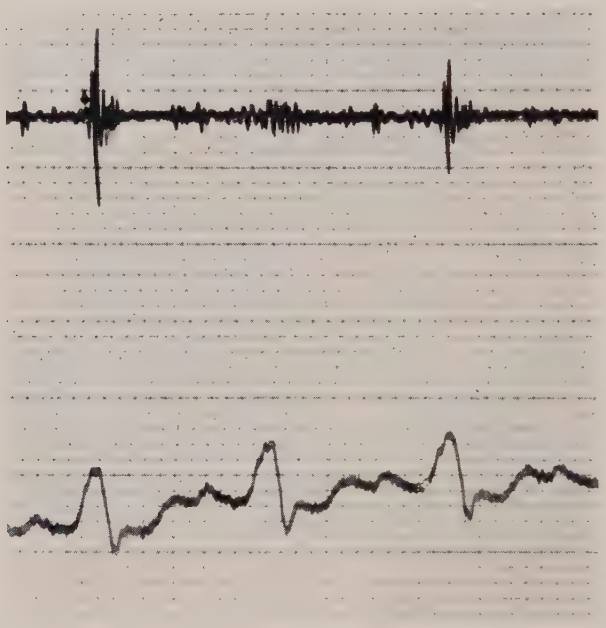

Fig. 57.

cuore ipertrofico-ipotonico con integrità anatomo-funzionale degli apparati valvolari.

Di qui il valore del reperto come esempio della possibilità di sintomatologie ascoltatorie anche complesse su pura base funzionale.

Come dimostra anche il fonocardiogramma (fig. 57), il reperto qui consta:

1) di un primo tono di intensità variabile, preceduto da un rumore presistolico crescente e seguito da un soffio sistolico rapidamente degradante; donde la sensazione acustica di un rumore di « va e vieni »;

2) di un secondo tono con sdoppiamento spaziato causa un rumore protodiastolico, aggiunto a 0''07 e quindi coincidente col tempo di apertura delle valvole atrio-ventricolari.

Reperto cardioaudiografico n. 11

Soffio funzionale sistolico aortico in ipertensione giovanile da iperincrezione catecolaminica.

Registrazione raccolta su di una ragazza di 22 anni con ipertensione arteriosa massima sui 190 mm Hg ed un'escrezione urinaria di amine adrenergiche (adrenalina e noradrenalina) tripla del normale.

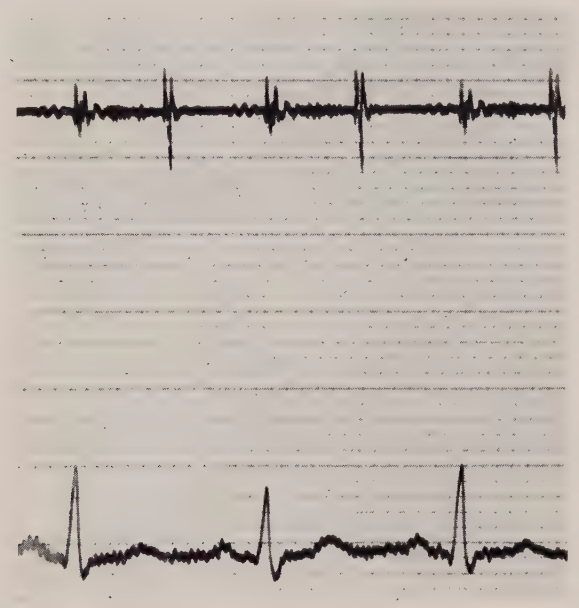

Fig. 58.

Il reperto consta di un primo tono normale seguito da un rumore olosistolico, che raggiunge la sua maggiore ampiezza nella zona di passaggio tra la proto- e la meso-sistole (fig. 58).

Detto rumore è aspro ed ha sull'aorta il suo focolaio di massima intensità. Il secondo tono è molto forte, quasi clangoroso (secondo tono da ipertensione) e richiama su di sè la cadenza.

Reperto cardioaudiografico n. 12

Soffio funzionale sistolico aortico da compressione del vaso ad opera di massa mediastinica anteriore.

(La registrazione è stata raccolta sullo stesso caso di morbo di Recklingausen – con massa neurofibromatosa alloggiata nella concavità dell'arco

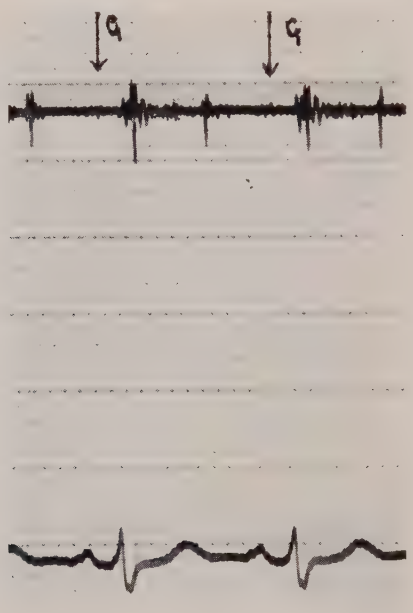

Fig. 59.

aortico – da cui derivano il reperto n. 4 del Disco II, facciata B e quello n. 6 del Disco III, facciata A).

Qui un primo tono cupo e per così dire « sgranato » risulta seguito da un soffio sistolico molto aspro e degradante.

Il secondo tono è quello forte su cui appoggia la cadenza (ci si valga di questo per orientarsi sul ciclo cardiaco).

La tachicardia evidenzia qui un ritmo di galoppo presistolico di cui già si è detto (fig. 59).

CAPITOLO VIII

SOFFI ORGANICI
DELLE PIÙ COMUNI VALVULOPATIE ACQUISITE

Premesse fisiopatogenetiche:

Fisiopatogenesi generale dei soffi cardiaci di natura organica.
Fisiopatogenesi del reperto ascoltatorio: nell'insufficienza organica della mitrale; nella stenosi organica della mitrale; del doppio vizio mitralico; dell'insufficienza aortica; della stenosi aortica; delle valvulopatie combinate mitro-aortiche.

Reperti cardioaudiografici (Disco IV, Facciata A e B):

n. 1 – Reperto da insufficienza organica della mitrale.
n. 2 – Stenosi pura della mitrale. Lo stesso reperto a velocità dimezzata di scorrimento del nastro.
n. 3 – Ritmo mitralico.
n. 4 – Il rullio presistolico della stenosi pura della mitrale.
n. 5 – Stenosi mitralica pura in fibrillazione.
n. 6 - Reperto da stenosi mitralica pura in età senile.
n. 7 – Reperto da stenoinsufficienza mitralica.
n. 8 - Reperto da cardiopatia mitralica con larga prevalenza dell'insufficienza.
n. 9 – Reperto da cardiopatia mitralica a prevalente insufficienza in fibrillazione.
n. 10 – Reperto di cardiopatia mitralica a prevalente stenosi in fibrillazione.
n. 11 – Variazioni del reperto mitralico dal focolaio della punta a quelli mesocardico e della base.
n. 12 - Varietà del reperto da cardiopatia mitralica sul focolaio della polmonare:
1) il soffio sistolico da ipertensione del piccolo circolo;
2) soffio diastolico da insufficienza relativa della polmonare tipo Graham-Steel.
n. 13 – Semeiotica ascoltatoria di stenosi mitraliche operate.
n. 14 – Reperto da insufficienza aortica valvolare tipo Corrigan.
n. 15 – Reperto da insufficienza aortica di origine vasale tipo Hodgson.
n. 16 – Reperto da stenosi aortica valvolare.
n. 17 – Reperto combinato da stenoinsufficienza valvolare aortica e stenosi mitralica in ritmo sinusale.
n. 18 – Reperto combinato da stenoinsufficienza valvolare aortica e stenosi mitralica in aritmia da fibrillazione.

PREMESSE FISIOPATOGENETICHE

Anche le notizie fisiopatogenetiche raccolte in questo Capitolo rispondono al solo scopo di chiarire nel loro meccanismo più intimo i cardioaudiogrammi acclusi.

Nelle pagine che seguono verranno trattate perciò solo le valvulopatie organiche corrispondenti ai reperti incisi.

Dei loro quadri semeiologici ascoltatori, tutto ciò che riguardava i toni ed i loro caratteri ha già avuto ampio cenno nei Capitoli precedenti.

Qui se ne rifarà lo stesso un brevissimo richiamo tanto perchè il quadro semeiologico acustico di ogni valvulopatia risulti nella sua interezza.

Ciò, che troverà invece particolare commento in queste pagine, sarà anzitutto la fisiopatogenesi dei rumori di soffio che ricorrono nelle più comuni cardiopatie organiche e poi quello che è il reperto ascoltatorio d'insieme di ciascheduna di queste.

Fisiopatogenesi generale dei soffi cardiaci di natura organica.

Da un punto di vista fisiopatogenetico generale è valevole con tanta maggior ragione per i soffi organici tutto quanto è stato esposto di già per quelli funzionali: solo che nei loro riguardi il meccanismo condizionatore diviene più semplice e monotono in quanto strettamente correlato con la plastica deformazione degli apparati delle valvole.

Così per i caratteri ascoltatori dei soffi organici solo un modesto ruolo continua a spettare alla condizione miocardica, che rappresenta invece, come abbiamo visto, il momento quasi sempre di maggior valore nel determinismo dei soffi funzionali.

Non solo, ma nel caso dei soffi organici i termini del rapporto sono invertiti: l'intensità delle vibrazioni, da cui scaturiscono, risulta infatti correlata in modo diretto con la forza contrattile del miocardio, nel senso che a parità di ostacolo meccanico è l'energia, con cui il muscolo cardiaco sospinge la colonna di sangue, quella che realizza e moltiplica i fenomeni vorticosi, che si creano dal contrasto tra il flusso emodinamico ed il diaframma valvolare. Il soffio funzionale trae invece la sua origine e le ragioni della sua intensità e della sua durata da quella « defaillance » miocardica — sia essa di tipo soltanto neurogeno ed ipotonico oppure anatomico-degenerativo — che induce lo sfiancamento delle basi d'inserzione delle valvole del cuore e con questo ne rende le cuspidi o insufficienti o stenotiche a seconda della posizione che esse vengono ad assumere rispetto al flusso sanguigno, responsabile ultimo dei fenomeni sonori da turbolenza.

Su tale opposto rapporto fisiopatogenetico è basata d'altronde, come si sa, quell'elementare manovra, utile appunto a distinguere i due tipi di soffio, che ricorrendo allo

sforzo (e cioè ad una brusca richiesta di prestazione funzionale al miocardio) rinforza i rumori di natura organica e fa scomparire invece od attenua tutti gli altri.

Tutto ciò, per quel che riguarda il ruolo della muscolatura cardiaca nella fisiopatogenesi dei soffi organici.

Ma il fattore determinante rimane anche per essi l'apparato valvolare e l'ampiezza della cavità cardiaca o arteriosa posta subito a monte od a valle.

I moderni rilievi della fonocardiografia intracavitaria (Feruglio e Coll., [26]) dimostrano infatti come i fenomeni acustici risultino strettamente localizzati alla cavità od al vaso che riceve il getto di sangue responsabile della loro produzione: così, ad esempio, nel difetto puro del setto interventricolare (Morbo di Roger) il soffio pansistolico si registra soltanto nell'interno del ventricolo destro.

Si è avuta inoltre conferma che la propagazione del rumore avviene secondo il senso della corrente, sin dove la vena liquida non sia interrotta da un orificio valvolare funzionante.

Tutt'oggi accettabile, infine, la tesi secondo cui l'area di massima intensità del soffio sul torace è quella che corrisponde alla proiezione su di esso della valvola a livello della quale il fenomeno si produce.

Lian [46] ritiene però che questo concetto vada modificato nel senso che anche la proiezione lineare, così come la distanza ed i mezzi trasmettitori possono influire sull'area in cui un certo soffio si rende meglio udibile. Nel caso dei rumori di origine tricuspidalica o polmonare, ad esempio, la corrispondenza tra valvole e rispettiva proiezione toracica è più diretta per la maggior vicinanza delle stesse al precordio.

Fisiopatogenesi del reperto ascoltatorio dell'insufficienza organica della mitrale.

Sul focolaio della punta esso è costituito, com'è noto, da un primo tono mai rinforzato e, per il resto, o normale o più spesso debole; da un soffio sistolico che inizia entro il primo tono — e, per esattezza, dalla sua prima componente principale che è quella mitralica —, venendo così in parte ad inglobarlo, e si continua poi in varia misura nel corso della sistole.

Sul focolaio della polmonare, il reperto si ripete seppure più attenuato e con l'aggiunta di un secondo tono forte o addirittura bipartito (vedi reperto cardioaudiografico n. 1 del disco IV, facciata A).

Questo, e solo questo, dev'essere ritenuto il reperto proprio dell'insufficienza organica della mitrale, confermata come vizio puro da casistiche anche recenti come quella di Cerqueira Gomes [13].

La fisiopatologia del consueto indebolimento del primo tono è già stata esposta nel Capitolo IV. Qui ne verranno richiamati per completezza, in termini sintetici, i vari fattori e cioè la minor escursione delle cuspidi della valvola, incapaci di giungere a collabire in modo completo, a tutto danno della prima componente principale del tono; la sopraffazione del restante complesso sonoro di quest'ultimo ad opera del soffio sistolico; la minor ampiezza delle vibrazioni dovute al dischiudersi delle valvole sigmoidee dell'aorta.

Lo schiocco d'apertura non fa parte del quadro semeiologico dell'insufficienza mitralica, anche per conferma recentissima (Bleifer e Coll., [7]). Quando sia apprezzabile

esso va riferito, secondo l'opinione dei ricercatori più autorevoli (Luisada e Zilli, [51]), ad una componente stenotica, magari anche così lieve da non indurre ancora un gradiente sistolico a livello della mitrale.

Dubbio credito va attribuito quindi all'ipotesi, pur moderna, di chi (Nixon e Coll., [58]) riferirebbe il reperto ad un brusco movimento della cuspide aortica della valvola, mobile e flessibile, sotto l'influsso dell'alta pressione atriale sinistra e sarebbe così propenso ad ammettere la possibilità dello schiocco d'apertura anche nell'insufficienza mitralica semplice.

La comparsa, infine, di un ritmo di galoppo o di un ritmo a tre tempi da terzo o da quarto tono fisiologico ma tale da suggerire l'erroneo sospetto di un vizio da stenosi seppure citata nei testi in ispecie di fonocardiografia e colta anche con la tecnica intracavitaria (Liu e Coll., [47]) compendia, da un punto di vista clinico, un'eventualità così rara, da esser priva di significato statistico e da meritare un cenno, in campo di insufficienza mitralica pura a solo scopo culturale.

Se quello fin qui descritto è il quadro ascoltatorio tipico della forma, il fenomeno dell'evolutività, che è insito in ogni processo anatomico e quindi anche nelle valvulopatie organiche, fa sì che le caratteristiche del soffio sistolico possano variare a seconda appunto dello stadio del decorso.

Riportiamo, a tal proposito, lo schema di Luisada e Zilli [51], in quanto può tornar utile in casi che sul principio siano così oligosintomatici da lasciare perplessi sul giudizio di organicità.

Nella fase iniziale o media della insufficienza mitralica, può infatti rendersi apprezzabile, alla punta, un semplice prolungamento della fase centrale del primo tono, vale a dire solo un abbozzo di soffio protosistolico: ma questo reperto obbiettivo ha già un suo valore per i rapporti di intima continuità, anzi di sovrapposizione, che contrae con il primo tono. Tali rapporti sono infatti specchio della sua fisiogenesi e cioè della precocità del rigurgito mitralico, che s'inizia già in coincidenza di quella fase in cui dovrebbe realizzarsi invece la chiusura delle valvole atrio-ventricolari ed inscriversi sul fonocardiogramma quella prima componente del primo tono, che precede gli altri eventi (sistole isometrica, apertura delle valvole sigmoidee, vibrazione delle pareti vasali) destinati a costituire i successivi gruppi vibratori del tono stesso. La fonocardiografia intracavitaria ha dimostrato che il primo tono registrabile nell'atrio sinistro nella insufficienza mitralica manca proprio di questa prima componente (Liu e Coll., [47]).

In uno stadio successivo del vizio, prolungandosi i fenomeni di turbolenza da reflusso anche nella fase della ejezione ventricolare, il soffio si continua in decrescendo per tutta la prima metà della sistole. Sin qui però il volume del rigurgito di solito è ancora ridotto.

In una fase ulteriore, quando la valvulopatia si è ormai stabilizzata, il soffio continua invece con la medesima intensità per tutta la sistole (diviene cioè olosistolico): l'insufficienza della valvola si è fatta allora così grave da far proseguire il rigurgito entro la cavità dell'atrio, anche quando in quest'ultimo si sia già avviato il riempimento diastolico. L'atrio sinistro rappresenta infatti, secondo i contributi della fonocardiografia intracardiaca, la sede di massima intensità del soffio da insufficienza mitralica (Luisada e Zilli, [51]). Del reperto, è questa durata olosistolica che ha maggior importanza per la diagnosi rispetto alla forma in decrescendo ed alla intensità (Gigli e Muiesan, [30]): essa infatti è correlata a quello che è il giuoco delle pressioni tra il ventricolo sinistro, il letto aortico a valle e la cavità atriale a monte.

Durante la sistole il gradiente pressorio tra ventricolo e atrio di sinistra è infatti

sempre molto più elevato che non quello tra ventricolo stesso ed aorta: per questo (Friedberg, [27]) il reflusso nella cavità atriale risulta notevole anche se l'ostio mitralico è meno ampio di quello che dà nell'aorta.

Sempre nell'atrio sinistro, durante la sua diastole, si avrà così un volume di sangue maggiore del solito, perchè alla quota che vi defluisce dalle vene polmonari viene ad assommarsi il flusso che vi rigurgita dal ventricolo: e per questo anche la pressione endocavitaria vi sarà sempre più alta che non di norma.

Questo aumentato volume di sangue inducendo poi, per la legge di Starling, una maggior distensione delle fibre e quindi anche una più valida forza contrattile del miocardio, ha come ultimo risultato una più ampia gittata atriale.

Detta maggior gittata atriale costituisce, a sua volta, un meccanismo di compenso perchè viene ad accrescere il volume di sangue che si accumula nel ventricolo in diastole. Si mettono così in atto anche a livello di quest'ultimo le note conseguenze della legge di Starling e cioè nell'ordine: una dilatazione diastolica delle fibre miocardiche, una loro più energica e veloce attività contrattile, una durata ancora normale (Blumberger e Coll., [8]) — o addirittura più breve — della fase isometrica della sistole, malgrado il reflusso che si realizza dal ventricolo verso l'atrio, un'ascesa più rapida della pressione nelle cavità ventricolari, una più precoce apertura delle valvole sigmoidee aortiche, un anticipo della fase di ejezione e una sua minore durata complessiva (Davila, [19]). Ne conseguono, come si vede, anzitutto una più celere sistole ventricolare che contribuisce a ridurre il rigurgito, in quanto abbrevia il tempo di deformazione della massa fluida entro il ventricolo; un miglioramento del flusso verso l'aorta (Rodbard e Williams, [63]) e quindi una riduzione solo lieve di quella gittata sistolica che di per sè, causa il rigurgito mitralico, tenderebbe invece a diminuire di molto (si pensi che il reflusso attraverso un'ostio pari ad un quinto dell'area di sezione dell'orificio valvolare può ridurre la gittata cardiaca persino del cinquanta per cento — Friedberg, [27] — quando appunto il suddetto meccanismo atriale non riesca ad esser compensatorio).

A render più limitato il rigurgito concorrono inoltre in sistole (Rodbard e Williams, [63]) sia l'aumento pressorio che si realizza entro il ventricolo sia la costrizione che si stabilisce a carico dell'anello miocardico su cui s'inseriscono le cuspidi mitraliche: l'uno e l'altra infatti non fanno che ridurre l'orifizio valvolare.

Questi meccanismi di compenso non riescono però ad impedire che la pressione del ventricolo sinistro nell'insufficienza mitralica presenti valori sistolici più bassi della norma: e nonostante, si badi, che quelli telediastolici ne risultino invece superiori, sia per il maggior flusso atriale sia per il fatto che il volume sistolico residuo è anch'esso notevolmente aumentato (Davila, [19]).

Di fronte a tutto ciò si può dire resti ancora oscuro il meccanismo per cui il soffio dell'insufficienza mitralica può giungere ad occupare tutta la sistole anzi a rinforzarsi al termine di questa od a coprire persino le vibrazioni iniziali del secondo tono, sino a congiungersi con la componente sigmoidea aortica dello stesso o addirittura ad affiorare in protodiastole (Bleifer e Coll., [7]; Hubbard e Coll., [34]; Hubbard e Neis, [35]).

Questi ultimi invero sono reperti non comuni: essi meritano tuttavia un cenno, proprio per la loro complessità fisiopatogenetica.

A filo di logica, il rigurgito verso l'atrio al termine della sistole dovrebbe trovarsi già ridotto al minimo dato che il riempimento atriale nel frattempo dovrebbe essersi ormai quasi completato; dopo la chiusura delle valvole sigmoidee d'altronde, a livello dell'atrio stesso, la corrente emodinamica dovrebbe invertirsi bruscamente da rigurgito

ventricolo-atriale, qual'era, in onda di flusso atrio-ventricolare. Ed invece non è così: Wiggers [70] infatti avrebbe dimostrato che il reflusso continua durante la « protodiastole » e persino nel corso del rilasciamento isometrico.

Poco c'è da aggiungere sul reperto ascoltatorio da insufficienza mitralica a livello del focolaio polmonare.

Il secondo tono spesso vi è ampio ma di rado sdoppiato (Luisada e Zilli, [51]): una sua bipartizione, con la più forte componente, che è di origine polmonare, posta dopo quella di natura aortica, è sempre segno di un alto regime ipertensivo nel piccolo circolo. Ma di questo già si è detto nel Capitolo V.

A livello dell'arteria polmonare infatti risultano notevolmente superiori alla norma le pressioni sia sistolica che diastolica e media; la capillare, d'altronde, presenta valori abbastanza prossimi a quelli dell'atriogramma sinistro (Davila, [19]) e cioè figura elevata ed anche di molto.

Sull'area polmonare è registrabile talvolta anche un soffio sistolico con forma a « diamante », da stenosi sigmoidea relativa alla dilatazione dell'arteria, dovuto anch'esso all'aumentata pressione del piccolo circolo: reperto su cui si ritornerà, in tema di soffi di natura vascolare, nel Capitolo IX.

Fisiopatogenesi del reperto ascoltatorio della stenosi organica della mitrale.

Questo reperto assai complesso, com'è noto, finisce comunque per rendersi riconoscibile con discreta facilità in quanto le varie sue componenti si realizzano in una successione tipica che appoggia su una certa cadenza definita per antonomasia «ritmo mitralico».

Si veda l'ultima rassegna di Contro [16] per quel che riguarda il lento evolvere del concetto di « ritmo mitralico » da Duroziez [23] e Rouchès [64] a Potain [60], a Mozer e Duchosal [56].

Si tratta di un ritmo a tre tempi dovuto alla sequenza di un primo tono forte, di un secondo tono bipartito e di quel claquement d'ouverture mitralico di cui si sono già precisati concetto e definizione.

Questo ritmo viene poi ad avere una cadenza tutta propria, grazie sia ad un rullio presistolico in crescendo, che concorre ad accentuar ancor più l'appoggio di tutto il reperto ascoltatorio sul primo tono, sia ad un soffio diastolico che inizia dopo il claquement e concorre a rendere più protratta la sensazione di rimbalzo data da quest'ultimo.

Nei fenomeni or ora enumerati si compendia il reperto acustico da stenosi pura della mitrale: quello che potrà essere facilmente riconosciuto nei reperti cardioaudiografici n. 2, n. 3, n. 4 (del disco IV, facciata A).

La variabilità clinica impone però di aggiungere molte altre notizie a questa generica premessa.

Ricorderemo anzitutto come il *meccanismo compensatorio del vizio* (Friedberg, [27]) sia rappresentato dall'ipertensione dell'atrio sinistro — con gradiente atrio-ventricolare quindi più alto che non di norma al principio della diastole — e dalla maggior energia contrattile del miocardio dell'atrio stesso in coincidenza sia del primo che del secondo riempimento rapido ventricolare.

D'altra parte il persistere di un gradiente pressorio ancora a favore dell'atrio alla fine della diastole viene a costituire un motivo di ritardo per la chiusura della bicuspide e quindi anche per l'avvio della successiva sistole isometrica.

Questo complesso di fenomeni procrastina l'inizio della sistole meccanica rispetto a quello della sistole elettrica, donde — sui tracciati — il caratteristico allungamento (da 0''07 a 0''10) di quell'intervallo Q-I tono, che è influenzato dai seguenti fattori: gradiente tensivo atrio-ventricolare sinistro, all'inizio della sistole; rapidità dell'ascesa pressoria entro i ventricoli; latenza elettromeccanica del ventricolo sinistro; elasticità della mitrale (Kunos e Garan, [39]; Julian e Davies, [38]; Lenzi e Coll., [42]).

A detto ritardo viene mantenuto tutt'oggi il massimo valore diagnostico (vedi, a tal proposito, la didascalia del cardioaudiogramma n. 5 del disco V, facciata B); solo qualche A. (Weissler e Coll., [69]), avendo osservato il reperto anche nella cardiopatia ipertensiva, si dimostra propenso a limitare questo concetto di una sua specificità per la stenosi mitralica.

Certo comunque, in quest'ultima, il ritardato inizio della sistole isometrica assommandosi al più breve tempo di ejezione (Benchimol e Coll., [6]) conduce all'accorciamento di tutta la sistole meccanica.

E veniamo alla fisiopatologia dei singoli sintomi.

Il « *rumore presistolico apicale* » (vedi reperto cardioaudiografico n. 4, del disco IV, facciata A) è stato classicamente riferito (Luisada e Zilli, [51]) sia all'accelerazione che in tale fase il flusso endocavitario trarrebbe dall'attività contrattile dell'atrio sinistro, sia ai vortici che esso stesso verrebbe così a produrre nel sangue del ventricolo sottostante.

Si è poi visto però come detto soffio possa mancare in un vizio che tuttavia è di sicuro una stenosi mitralica e come, per converso, la sua presenza non sia sempre indicativa per una diagnosi siffatta potendo il reperto risultare assente nei casi lievi oppure, all'inizio del processo morboso, quando l'ostruzione della valvola è ancora insignificante.

Si è giunti così ad attribuire minor valore ad altri fenomeni che pure classicamente passavano per indici fedeli di uno stretto rapporto tra il rumore presistolico e l'attività atriale: la sua scomparsa, ad esempio, con l'insorgere dell'aritmia completa da fibrillazione o con l'insediarsi di uno sfiancamento aneurismatico dell'atrio. Tanto più che qualche caso clinico (Nichols e Coll., [57]) si è poi aggiunto a dimostrare addirittura come il soffio presistolico possa rimaner talvolta apprezzabile anche in corso di fibrillazione al solo patto che risulti molto breve il periodo diastolico precedente.

Rilievi chirurgici durante interventi di commissurotomia hanno inoltre suggerito agli stessi AA. su citati una nuova concezione, secondo la quale il rullio presistolico della stenosi mitralica avrebbe una pura origine valvolare e si produrrebbe durante la sistole isometrica del ventricolo sinistro in completa indipendenza dal contrarsi o meno dell'atrio omologo. Esso originerebbe infatti dalle vibrazioni dei margini della valvola spostati verso l'alto dalla forza che si esercita contro le sue cuspidi per via dell'ascesa pressoria progrediente nei ventricoli nel corso appunto della loro sistole isometrica.

La mancanza del sintomo nei casi in aritmia fibrillatoria risalirebbe quindi soltanto al più avanzato grado di deformazione della valvola i cui margini, resi immobili dalla sclerosi e dai processi calcifici, perderebbero la capacità di vibrare. Tutto ciò non ha trovato però conferma nelle opinioni di altri AA. (Guarienti e Lapiccirella, [32]) e quindi va accolto, tuttoggi, con estrema prudenza.

Secondo Friedberg [27], la tonalità in crescendo del rullio sarebbe solo apparente cioè una semplice illusione acustica dovuta all'intima vicinanza del soffio con il forte primo tono successivo. I rilievi di Luisada e Zilli [51] hanno dimostrato però che, quando il tempo di conduzione sia lungo, il soffio presistolico può avere una reale forma in « crescendo-decrescendo » e risultare del tutto disgiunto dal tono.

Del *primo tono forte* della stenosi mitralica si è già trattato diffusamente nel Capitolo IV. Qui ne richiameremo solo per completezza i fattori fisiopatogenetici fondamentali e cioè: il brusco movimento in cui si traduce la messa in tensione dei veli della bicuspide, ridotti in lunghezza ed in superficie dai fenomeni sclerotici evolutivi a loro danno; la maggior rapidità della contrazione ventricolare che viene ad esser così più determinante per la chiusura della valvola; il fatto che questa si realizzi su ventricoli incompletamente ripieni, donde una maggior escursione delle cuspidi per raggiungere la fase di chiusura e la possibilità quindi di una loro più intensa risposta vibratoria.

È sintetizzando questi concetti che Luisada e Zilli [51] parlano di uno « schiocco di chiusura » della mitrale, dovuto « al disturbo, alla forma ed al ritardo » con cui la valvola viene a chiudersi oppure alle vibrazioni che rimpiazzerebbero il fenomeno quando essa sia ridotta ad un imbuto rigido.

Il concetto di « primo tono difforme », propugnato da questi AA., ben s'addice all'intensità del suo rinforzo che non ha pari in altri quadri morbosi: in questo stesso senso Masljuk [53] parla di un « primo tono a ritmo di galoppo » usando, come si vede, una dizione che è impropria anche se molto espressiva.

L'eventuale sdoppiamento di questo primo tono forte da stenosi mitralica è stato poi riferito (Hultgren e Leo, [36]) al fatto che la ritardata chiusura della valvola consentirebbe un più deciso rilievo di quelle vibrazioni che si producono col serrarsi della tricuspide e che rappresentano anche nella norma un elemento costitutivo del tono.

Del *secondo tono* forte o sdoppiato, costante nella stenosi della mitrale, s'è già detto nel Capitolo V. Da ulteriori richiami esime, ci sembra, il suo semplice rapporto con lo stato ipertensivo del piccolo circolo, quindi con la ritardata chiusura delle valvole polmonari e quindi ancora con la diastasi che s'inserisce tra le vibrazioni a tale evento dovute e quelle che dipendono invece dal serrarsi delle sigmoidi aortiche.

L'intervallo che rimane interposto fra secondo tono e claquement misura com'è noto (Luisada e Zilli, [51]) la durata del rilasciamento isometrico.

Questo nella stenosi della mitrale dovrebbe essere protratto in quanto la valvola divenuta rigida trova difficoltà ad aprirsi: in effetti però non lo risulta mai in misura eccessiva perchè l'alto livello della pressione vigente nell'atrio sinistro tende ad abbreviare l'intervallo necessario a promuovere detta apertura.

La maggior durata del rilascimento isometrico è comunque un fatto intimamente connesso alla condizione emodinamica sostenuta dal vizio: tant'è vero che la commissurotomia, la quale riduce la pressione atriale sinistra, tende pure a ridurre il reperto.

Questo nell'aritmia da fibrillazione varia da ciclo a ciclo ma non può dirsi in rapporto diretto con il grado della stenosi (Lenzi, [41]).

Anche il « *claquement d'ouverture* » ha già avuto ampio cenno nel Capitolo V ove si è concluso che verosimilmente alle sue origini sta, da caso a caso, tutta una gamma di condizioni anatomiche intermedie e quindi di momenti fisiogenetici di intensità varia, anche se di tipo analogo.

A quelle pagine si ritorni per tutto ciò che riguarda le caratteristiche cronologiche e sonore del reperto, i suoi rapporti con il secondo tono e con il fisiologico tono d'apertura della mitrale, il suo valore clinico-statistico.

Dal claquement d'ouverture inizia quello che è il reperto fondamentale (Friedberg, [27]) della stenosi mitralica e cioè il *rumore di soffio diastolico*, localizzato alla punta (vedi reperto cardioaudiografico n. 5 del disco IV, facciata A).

La fonocardiografia intracardiaca ha confermato il suo strettissimo rapporto con

il vizio anatomico e con le turbe emodinamiche che ne conseguono, dimostrando come esso sia meglio registrabile nell'interno del ventricolo sinistro aumentando, come risultato di un flusso estremamente rapido, al di là dell'ostruzione mitralica. Esso si realizza durante quelle fasi della diastole in cui la differenza pressoria tra l'atrio ed il ventricolo di sinistra risulta particolarmente alta per l'energica forza contrattile acquisita dall'atrio stesso e quindi nei casi in cui questo, per un meccanismo compensatorio, si è fatto più ipertrofico.

Seppur connesso da questi rapporti con l'attività atriale, il soffio diastolico, a differenza del rullio presistolico, non risente nè della condizione fibrillatoria nè dello stato di defaillance miocardica: esso infatti non scompare mai.

Può però occupare una parte variabile della diastole (Friedberg, [27]) in quanto ora olodiastolico o quasi, ora soltanto proto- o mesodiastolico: ed in tutte queste eventualità può andare o no soggetto al rinforzo presistolico.

Sul piano statistico però la sua più comune incidenza è protodiastolica e presistolica.

In caso di tachicardia può notoriamente venire scambiato per presistolico per il semplice fatto di trovarsi chiuso dal primo tono forte. Per contro, quando la diastole sia lunga, una vera pausa può figurare interposta tra di esso ed il rullio presistolico: dimostra allora di aumentare in ampiezza sino alla mesodiastole per poi decrescere (Luisada e Zilli, [51]) vieppiù.

Pur essendo sintomo fedele e costante del vizio, vede tutt'oggi incerto il quesito se la sua intensità possa definirsi proporzionale (Gallavardin e Delahaye, [29]) o no (Lenzi e Coll., [42]) al grado della stenosi.

La fonocardiografia epicardica diretta (Magri e Coll., [52]) ha dimostrato come detto soffio diastolico abbia, sulla parete del ventricolo sinistro, un'ampiezza eguale od anche maggiore di quella del primo tono; d'altra parte, la fonocardiografia intracavitaria lo ha rivelato registrabile anche nel ventricolo e nell'atrio di destra seppur non nell'arteria polmonare.

Particolarità di esclusiva indole fonocardiografica, e quindi riportata qui a puro scopo di completezza, è quella secondo cui lo stesso soffio può inglobare in protodiastole una più ampia vibrazione identificabile come terzo tono del cuore (Luisada e Zilli, [51]; Otero e Pescador, [59]).

In senso fisiopatologico non c'è molto da aggiungere: l'indipendenza di questo soffio diastolico della stenosi mitralica dallo stato di ritmo sinusale o, per contro, di aritmia da fibrillazione dice da sè come il fenomeno sonoro, a diversità dal rullio presistolico, non sia indispensabilmente connesso con il potere contrattile dell'atrio, ma risulti correlato piuttosto, ed in modo diretto, con il gradiente pressorio atrio-ventricolare: il che è come dire, con il rapido flusso che questo assicura durante la diastole e che può esser fonte di vibrazioni al pari della valvola stenotica.

Il modo di comportarsi di questo gradiente regola anche i caratteri del soffio diastolico: così la rapida sua riduzione nella prima fase del riempimento ventricolare rende conto di come anche il rumore tenda a divenirvi meno intenso; per contro, l'eventuale persistere del gradiente stesso su alti valori, anche dopo la prima fase di detto riempimento, dà ragione del perchè anche il soffio si continui allora fino alla mesodiastole.

Tutti i reperti che compongono il ritmo mitralico, e che son stati ricordati fin qui nel medesimo ordine con cui vi si susseguono, risultano percepibili, anche nei casi più tipici di stenosi mitralica, solo a livello del focolaio puntale o tutt'al più anche di quello mesocardico.

In altri termini, man mano che l'ascoltazione si allontana dai focolai clinico ed anatomico della mitrale, il reperto si modifica sia nella sua complessità che nella sua cadenza.

Il cardioaudiogramma n. 11 (disco IV, facciata A) raccoglie appunto tre registrazioni ottenute spostando il microfono dalla punta attraverso il mesocardio fin sul focolaio della polmonare e pone così in chiaro rilievo entrambi gli aspetti che concorrono al modificarsi del reperto ascoltatorio da stenosi mitralica in queste tre sedi diverse.

Alla didascalia acclusa alla registrazione si rimanda direttamente per ogni particolare. Tale mutevolezza del reperto si deve in ogni modo al fatto che questo è la risultante di fenomeni sonori multipli, dipendenti a loro volta dalle varie ripercussioni che su tutta la cardioemodinamica viene ad avere il vizio della valvola. Ed allora per la legge fisica secondo cui i rumori cardiaci presentano la loro massima intensità sulla zona precordiale su cui si proietta il loro focolaio di origine, è logico che ascoltando il cuore di un mitralico i vari fenomeni sonori risultino via via prevalenti in modo elettivo sull'una o sull'altra delle cavità e delle valvole a livello delle quali si producono. Di qui l'attenuarsi progressivo, nel passaggio dalla punta alla base, di tutto ciò che si genera dalla bicuspide e si irradia verso il ventricolo sinistro (rullio presistolico, primo tono forte, schiocco d'apertura e soffio diastolico); di qui, per contro, l'accentuarsi progressivo di tutto ciò che origina (per l'ipertensione del piccolo circolo) a livello delle valvole sigmoidee polmonari (rinforzo del secondo tono, suo eventuale sdoppiamento, inversione della cadenza sino all'appoggio sul secondo tono medesimo ed infine, come più avanti si dirà, soffio sistolico funzionale da ejezione o soffio diastolico funzionale da rigurgito tipo Graham-Steel).

Rispetto al prototipo cui ci si è riferiti sinora, due varianti — l'una in senso anatomico, l'altra in senso semeiologico — meritano un cenno particolare in campo di fisiopatogenesi. Esse sono: la stenosi mitralica di natura sclerotica e la stenosi serrata cosiddetta muta.

Per *stenosi « sclerotica » della mitrale* s'intende quella che, dando segno di sè nell'età senile, va riferita — anche per la assoluta negatività della anamnesi — ad una sclerosi appunto dei veli valvolari instauratasi nell'ambito di quell'analogo processo che nella senescenza coinvolge le ubiquitarie strutture di origine mesenchimale e quelle cardioarteriose con consueta elettività.

Un tipico esempio di una situazione siffatta è raccolto nel reperto cardioaudiografico n. 6 (disco IV, facciata A).

Il processo sclerotico, modificando l'ampiezza e la forma delle cuspidi senza fonderle in un imbuto rigido, lascia adito al realizzarsi di tutti i fenomeni sonori che compongono il reperto tipico della stenosi mitralica e ciò, per di più, attraverso il comune meccanismo fisiopatogenetico menzionato man mano per ciascheduno di essi.

Uniche varianti, in genere: l'assenza del rullio presistolico, per la fibrillazione atriale connessa alla contemporanea diffusa miocardiosclerosi ed un concomitante regime ipertensivo nel circolo sistemico per una generalizzata arteriosclerosi.

Per quest'ultima associazione sintomatologica, Barlow e Kincaid-Smith [5] parlano addirittura di una valvulopatia mitralica dell'ipertensione arteriosa.

In appendice alla fisiopatologia di queste stenosi mitraliche « sclerotiche », va ricordata la rara eventualità, ben descritta da Puddu e Coll., [61], che un'analoga condizione si realizzi non in un vecchio ma in un soggetto giovane e non per un processo involutivo delle strutture connettivali delle cuspidi, bensì per una fibrosi dell'endocardio,

circoscritta all'atrio sinistro, comportante la dilatazione di questa cavità e quindi una stenosi relativa della valvola, modificata però anche un po' nella sua struttura per una particolare rigidità dei suoi veli.

Un cenno, ora, all'altra variante più sopra distinta: quella deficitaria in senso semeiologico e cioè alla cosiddetta *stenosi mitralica muta*. I reperti cardioaudiografici n. 3 del disco III, facciata A e n. 5 del disco V, facciata B, ne dànno una dimostrazione abbastanza completa anche se resa un po' spuria dal carattere del secondo tono dovuto non tanto al vizio mitralico quanto ad un'associata ipoplasia congenita dell'aorta. In questo caso, in assenza di soffi diastolici, la diagnosi di stenosi mitralica era da porsi per il ritardo dell'inizio della sistole meccanica su quello della sistole elettrica oltreché per un tipico « claquement d'ouverture ».

L'assenza del rullio diastolico (anche Levine con Love [45] e con Harvey [44] lo ritiene il segno più specifico di stenosi mitralica) rappresentava il fulcro dei casi di vizio « muto » resi noti or non è molto da Chiche e Coll., [14], secondo una frequenza del 2,5%.

In mancanza di questo segno fondamentale varia di volta in volta il corteo sintomatologico residuo: talora tutto si riassume in un primo tono forte ed in uno sdoppiamento spaziato del secondo; tal'altra è percepibile un semplice ritmo a tre tempi, magari anche con sede atipica, paraxifoidea; in altri casi ancora l'unico segno può consistere in un soffio sistolico di verosimile origine tricuspidalica; altre volte infine il reperto ascoltatorio merita la qualifica di « muto » proprio nel senso più completo del termine.

Anche in quest'ultima eventualità può essere colto tuttavia qualche indizio prezioso per la diagnosi: il soffio tipico infatti può diventare udibile durante lo sforzo o con il soggetto in decubito laterale sinistro (Luisada e Zilli, [51]); altre volte esso è clinicamente subliminare e cioè risulta documentabile con il fonocardiogramma pur non lasciandosi reperire con l'ascolto.

In altri casi, per contro, può essere un orecchio attento quello che riesce a cogliere un soffio debolissimo non registrabile fonocardiograficamente (Levine e Love, [45]).

Tutte queste situazioni semeiologiche hanno, comunque, una base anatomica non sempre proporzionale, poichè mentre in alcuni casi la stenosi risulta molto serrata con cuspidi addirittura calcifiche, con forte ipertensione nel piccolo circolo e quadro di irriducibile insufficienza ventricolare destra, in altri invece l'entità del vizio può risultare soltanto media (Gallavardin e Delahaye, [29]).

Da un punto di vista fisiopatogenetico tuttavia la mancanza del soffio diastolico in una stenosi mitralica può venir consentita (Luisada e Zilli, [51]) da una diastole oltremodo protratta che renda il sangue capace di passare lentamente dall'atrio al ventricolo di sinistra con un minimo di vibrazioni: è, del resto, ciò che succede nei casi in cui il reperto si attenua o scompare di pari passo con un intenso ciclo digitalico.

Sin qui i quadri di stenosi mitralica atipici per difetto di sintomi; un cenno ora a quelli atipici per eccesso.

Va citato anzitutto, a questo proposito, *il soffio sistolico apicale* su cui molti AA. hanno richiamato l'attenzione specie di recente (Mounsey e Brigton, [55]; Vaquero e Coll., [68]; Harvey e Coll., [33]; Friedberg, [27]; Calò, [12]; Dack e Coll., [18]): un soffio, ben inteso, non riferibile ad un banale doppio vizio della valvola nel senso anche dell'insufficienza organica oltreché della stenosi.

È questo, si badi, un problema semeiologico che è divenuto molto più delicato proprio in epoca moderna di fronte alla necessità, che oggi si impone di continuo, di sop-

pesare con la massima esattezza tutte le caratteristiche della cardiopatia mitralica agli effetti della possibile indicazione commissurotomica.

Detto soffio sistolico apicale, di forza e tonalità le più varie, incomincia subito dopo il primo tono ed occupa solo la prima metà della sistole, differenziandosi, così, nettamente dal banale rumore mitralico da rigurgito.

La sua interpretazione ha dato avvio a molte ipotesi: Calò [12] pensava che esso potesse venir incluso tra i cosiddetti « soffi organico-funzionali » di Gallavardin, tra quelli cioè sostenuti da uno sfondo fisiopatogenetico di natura funzionale pur nel quadro di una cardiopatia organica (nel nostro caso, una dilatazione dell'anello su cui s'inseriscono le valvole atrio-ventricolari per danno reumatico del miocardio); Friedberg [27] ha proposto l'ipotesi di un fenomeno connesso piuttosto con una calcificazione delle cuspidi; Dack e Coll., [18], ancor più di recente, ripropongono il concetto di una piccola insufficienza mitralica che non si lascia riconoscere da un punto di vista clinico data la mancanza di altri segni significativi per un rigurgito valvolare.

Oggi però la moderna fonocardiografia intracavitaria (Feruglio e Coll., [26]) ha consentito di concludere a favore di un'origine tricuspidalica di questo soffio sistolico puntale reperibile in casi di stenosi mitralica pura. Si tratta di un'interpretazione che in realtà già altri in passato (Friedberg, [27]) avevano proposto: essa però solo recentemente è stata approfondita anche nei riguardi dei criteri diagnostico-differenziali che possono tornar utili a suo favore. Dack e Coll., [18] e Harvey e Coll. [33], ad esempio, segnalano, a questo proposito, l'intensificarsi del soffio nella profonda inspirazione (mentre il rumore sistolico dell'insufficienza mitralica tende, nella stessa manovra, ad affievolirsi in quanto l'iperafflusso venoso che l'inspirium determina nell'atrio diviene un ostacolo al rigurgito).

Se questo soffio sistolico d'origine tricuspidalica può giungere ad arricchire atipicamente il reperto da stenosi della mitrale sul focolaio della punta, altri rumori possono farlo su quelli della base.

A questo proposito va ricordato anzitutto il *soffio sistolico polmonare* da ipertensione del piccolo circolo.

Un tipico esempio ne è raccolto nel reperto cardioaudiografico n. 12 del disco IV, facciata B: esso vi risulta particolarmente aspro perchè in quel caso la valvulopatia mitralica si trovava associata ad una gravidanza a metà decorso: e sul contributo che lo stato gravidico è in grado di recare al rinforzo di un reperto di tal sorta nulla aggiungeremo più dopo quanto è stato detto in proposito nel paragrafo sulle « pseudocardiopatie ».

Il meccanismo fisiopatogenetico di questo soffio s'identifica con quello che sta alla base del cosiddetto « polmone mitralico ».

È noto come nella stenosi della bicuspide (Lequime e Coll., [43]) le pressioni capillari ed arteriose del piccolo circolo, già a riposo, siano superiori alla norma ed aumentino poi ulteriormente dopo sforzo. La resistenza polmonare totale è infatti innalzata, prima di tutto, dall'ostacolo anatomico che la stenosi mitralica costituisce: in un primo tempo però (Coelho e Coll., [15]) è un meccanismo compensatorio, utile a mantenere costante la portata cardiaca, quello che viene ad indurre un'ipertensione nel piccolo circolo; più tardi, invece, autentiche modificazioni, prima solo angiomotorie ma poi anche anatomiche, s'instaurano nel letto vascolare del polmone: ed allora è la resistenza a livello delle arteriole il fattore tensiogeno di maggior rilievo ed il gradiente pressorio tra arteria e rete capillare s'innalza sempre più.

Tuttavia nel 21,7% delle valvulopatie mitraliche il cateterismo cardiaco in con-

dizioni di base non rivela uno stato ipertensivo nell'interno dell'arteria polmonare (Coelho e Coll., [15]). Certo basta una emozione, una tachicardia, uno sforzo perchè anche in questi casi il livello pressorio s'innalzi, prima nell'atrio sinistro, indi nelle vene polmonari ed infine, per via retrograda, anche nel piccolo circolo.

In ogni modo nell'arteria l'ipertensione s'instaura solo dopo che è aumentata la resistenza sia dei capillari che delle arteriole (Friedberg, [27]).

Il soffio sistolico che viene a tradurla dovrebbe quindi emergere tardivo nel quadro clinico della cardiopatia: le sue vibrazioni però, curioso a dirsi (Luisada e Zilli, [51]), sono frequentemente più ampie negli stadi iniziali.

Invero diversa sarebbe la fisiopatogenesi delle singole caratteristiche semeiologiche del soffio: così almeno secondo Dack e Coll. [18] (che ne distinguono tre tipi: soffiante, aspro e rugoso, oltre ad una gamma di intensità da quella più dolce a quella più forte) il grado di dilatazione del vaso condizionerebbe l'intensità del soffio mentre il livello dell'ipertensione nel piccolo circolo ne sosterrebbe piuttosto il timbro.

Un'ectasia precoce dell'arteria polmonare, per un meccanismo anche solo emodinamico, potrebbe dar ragione così dei reperti pure più precoci oltre che della loro frequenza statistica.

Come abbiamo sottolineato a proposito del caso del cardioaudiogramma n. 12, le caratteristiche che depongono per un'origine polmonare autoctona del rumore devono essere ben ricercate ed ancor meglio riconosciute ad evitare che una possibile irradiazione dello stesso sul focolaio della punta tragga verso l'erronea diagnosi di insufficienza mitralica.

Per converso, bisogna essere altrettanto guardinghi per non definire di origine autoctona polmonare soffi sistolici ascoltabili sì su questo focolaio, ma non connessi in modo diretto con le condizioni del piccolo circolo. È nota, ad esempio, (Calò, [12]) la possibilità che il reperto abbia un'origine extracardiaca e rientri quindi tra i « soffi cardiopolmonari ».

Così degli 84 casi di Kunos e Coll. [40] con soffio sistolico ad intensità massima sul focolaio polmonare, solo 44 dovevano il reperto ad una stenosi relativa di quell'ostio arterioso, mentre gli altri risultarono poi portatori o di un vizio aortico oppure di un'insufficienza mitralica con trasmissione abnormemente alta del rumore da rigurgito.

Esclusa quest'ultima eventualità il soffio sistolico rappresenta senza dubbio il segno più tipico dell'ipertensione del piccolo circolo nella stenosi della mitrale.

Molto più rari infatti sono gli altri due reperti percepibili nella stessa sede e dovuti al medesimo meccanismo fisiopatogenetico.

Uno di essi è il cosiddetto « *claquement polmonare protosistolico* » che s'inscrive subito dopo l'apertura delle valvole sigmoidee nella fase di riempimento dei grossi vasi.

Percepibile solo di rado con l'orecchio, potrebbe venir sorpreso con maggior facilità dal fonocardiogramma e tradurrebbe anch'esso una dilatazione dell'arteria polmonare e lo stato ipertensivo del piccolo circolo (Kunos e Coll., [40]; Dack e Coll., [18]).

L'altro reperto, di cui non torneremo a parlare qui, è il *rumore protodiastolico in decrescendo di Graham-Steel*, che ha già avuto ampio cenno nel Capitolo VII tra i soffi funzionali diastolici della base: per esso rimandiamo sia a quelle pagine sia ai cardioaudiogrammi n. 9 del disco III, facciata B e n. 12 del disco IV, facciata B.

Ora ci soffermeremo invece su due condizioni che hanno sul quadro clinico della stenosi mitralica una ripercussività opposta.

La prima è l'*aritmia totale da fibrillazione*, che incide radicalmente sulla semeiotica del vizio in quanto viene ad agire sul suo substrato emodinamico.

Essa incomincia subito, infatti, col far variare (Luisada e Zilli, [51]) quell'intervallo Q-I tono che nella sua abnorme durata rappresenta un sintomo patognomonico per la diagnosi di stenosi mitralica anche nelle forme « mute ». Nell'aritmia totale quest'intervallo diviene più lungo quando la diastole che precede il primo tono si fa più breve: e ciò perché una diastole siffatta si rende poi responsabile di una più alta pressione nell'atrio sinistro e quindi della necessità di una sistole isometrica che si prolunghi sintanto che il livello pressorio del ventricolo bilanci quello vigente nell'atrio ed induca così la chiusura della bicuspide (Braunwald, [9]).

Ma la fibrillazione agisce anche sulla durata del rilasciamento isometrico facendo variare da ciclo a ciclo quell'intervallo tra il secondo tono e il claquement che misura appunto questo tempo della diastole (Moret e Coll., [54]).

Tra queste due ripercussioni dell'aritmia fibrillatoria (sugli intervalli cioè Q-I tono e secondo tono - claquement) vi sarebbe persino un rapporto definito, nel senso che la durata del ciclo cardiaco precedente influenzerebbe sia il tempo di chiusura che quello di apertura delle valvole atrio-ventricolari sulla base del gradiente pressorio in atto attraverso l'orifizio mitralico (Steinzeig e Coll., [66]). Così, prolungandosi il ciclo cardiaco, l'intervallo tra i successivi QRS e primo tono si ridurrebbe, mentre quello fra secondo tono e lo schiocco d'apertura aumenterebbe in rapporto lineare: dopo una diastole lunga infatti, il riempimento del ventricolo sinistro si fà maggiore donde una contrazione più energica e vivace e quindi un anticipo dell'inizio del primo tono ed un ritardo dello schiocco d'apertura.

Per converso dopo una diastole breve la pressione atriale sinistra rimane elevata e determina così sia un ritardo della chiusura della valvola mitralica sia un anticipo nella sua apertura.

Sui rumori aggiunti la fibrillazione agisce poi in modo profondo, sopprimendo di solito assieme all'attività meccanica dell'atrio anche il rullio presistolico ed attenuando talora, fino a farlo sparire completamente, anche il soffio diastolico (Levine e Love, [45]).

D'altra parte il ritorno dalla fibrillazione al ritmo sinusale, migliorando in modo deciso la dinamica cardio-circolatoria, modifica (Greppi e Coll., [31]) il reperto semeiologico-ascoltatorio inducendo: la comparsa di un rumore presistolico nel 50% dei casi; un aumento in durata ed ampiezza delle vibrazioni dei soffi preesistenti; l'eventuale comparsa di nuovi rumori sia in sistole che in diastole; il frequente aumento in ampiezza dello schiocco d'apertura mitralico.

L'altro fattore che può avere sul quadro semeiologico della stenosi mitralica una netta ripercussività, di tipo però favorevole, è la modificazione emodinamica che segue l'intervento di commissurotomia.

Come suo primo risultato si va infatti riducendo il gradiente pressorio atrio-ventricolare (Friedberg, [27]) sicchè più agevole e più completo diviene tosto il riempimento del ventricolo. E così, dopo 30-40 giorni dalla commissurotomia secondo moderni studi emodinamici (Angelino e Coll., [2]) si rende di già dimostrabile un aumento radicale della portata cardiaca.

Poichè lo squilibrio tra il lavoro meccanico dei due ventricoli è tardo ad attenuarsi, dopo tre anni e mezzo dall'intervento i valori emodinamici si dimostrano ancora in progressiva normalizzazione.

Com'è naturale, si modificano anche le varie fasi del ciclo cardiaco ed in ispecie

la durata dell'intervallo Q-I tono (Gallavardin e Delahaye, [29]; Di Perri e Fabrizi, [20]) grazie ad un miglior riempimento del ventricolo sinistro e quindi ad una più alta sua pressione endocavitaria in telediastole e quindi ancora ad una più agevole e precoce chiusura della valvola mitralica.

Sempre, s'intende, se l'esito è stato favorevole, anche la fase isometrica si accorcia e si ravvicina alla norma (Blumberger e Coll., [8]) giacchè diviene più breve la durata sia del tempo di deformazione, sia di quello di incremento pressorio.

Altro effetto comune del nuovo equilibrio atrio-ventricolare, l'aumento della fase di ejezione.

Molto varia invece la nuova misura di quell'intervallo « secondo tono-claquement d'ouverture » che traduce come si è visto il periodo del rilassamento isometrico e si prolunga nella stenosi mitralica per la refrattarietà della valvola irrigidita ad aprirsi. Ad intervento ben riuscito quest'intervallo dovrebbe ridursi (Luisada e Zilli, [51]): in alcuni casi invece esso aumenta (Di Perri e Fabrizi, [20]) forse perchè la commissurotomia non vi ha modificato in grado analogo (Gallavardin e Delahaye, [29]) la stenosi della valvola e l'ipertensione atriale: si pensi infatti che mentre la maggior mobilità riacquistata dalle cuspidi rappresenta per detto intervallo un fattore di abbreviazione, il calo pressorio instauratosi a livello dell'atrio compendia invece per il medesimo una causa di allungamento essendo, com'è noto, proprio l'entità del gradiente atrio-ventricolare quella che nel vizio favorisce l'apertura della valvola.

Di fronte a queste modificazioni delle fasi del ciclo cardiaco nel quadro semeiologico (Gallavardin e Delahaye, [29]; Friedberg, [27]) della cardiopatia si constatano:

a) una riduzione dell'intensità del primo tono, il quale può persino normalizzarsi e ciò, quando si verifica, indica che alla base del preesistente rinforzo doveva trovarsi un fattore di ordine più dinamico che anatomico, visto che lo stato sclerotico delle cuspidi non si modifica certo a seguito della commissurotomia;

b) una attenuazione, però più lieve e più tardiva, anche del secondo tono polmonare, in chiaro rapporto con il nuovo regime del piccolo circolo; a carico di questo, infatti, moderne ricerche condotte con il cateterismo cardiaco, hanno messo in luce un netto miglioramento emodinamico anche in casi in cui i valori pressori non si erano modificati gran che sia nel circolo polmonare che nel ventricolo destro; ed invero anche nei casi a più favorevole decorso postoperatorio, sempre lungo si dimostra il periodo necessario perchè dette variazioni s'instaurino;

c) un'eventuale scomparsa dello schiocco d'apertura: fatto, che interviene raramente, ma che in caso positivo attesterebbe per le cuspidi della valvola una condizione preoperatoria di discreta elasticità residua;

d) la scomparsa, infine, del soffio diastolico o almeno una sua attenuazione, quest'ultima più facile in caso di commissurotomia eseguita per mezzo di frattura digitale.

Molto vario risulta però, a questo proposito, il comportamento delle due fasi, protodiastolica e presistolica, del rumore, in rapporto con ogni probabilità sia al diverso effetto che l'intervento viene a conseguire sulla pressione e sulla energia contrattile dell'atrio, oltreché sui diametri trasversi della valvola, sia alle condizioni anatomiche che residuano a livello della valvola stessa: è chiaro infatti che quando questa rimanga scabrosa od irregolare, i presupposti, per la genesi del soffio diastolico (Lenzi e Coll., [42]), si mantengano, anche se una stenosi vera e propria a livello della valvola non sussiste più.

Invero nella pratica clinica, l'effetto della commissurotomia risulta variabilissimo

da caso a caso, a giudicarlo sia dal quadro ascoltatorio globale del vizio sia dalle singole sue componenti.

La gamma più vasta di reperti si ha a livello del circolo polmonare e del regime pressorio che vige sia in esso che nel ventricolo destro.

Una discesa più o meno notevole dei valori ipertensivi preoperatori si realizza infatti solo nei casi in cui non si siano ancora stabilizzate quelle lesioni anatomiche (stenosi più o meno occludenti da iperplasia dell'intima, fatti trombotici, ecc.) che tanto la ricerca arteriografica quanto gli esami istologici fanno ormai definitivamente ammettere per il « polmone mitralico » di vecchia data (Evans e Short, [24]; Dogliotti e Coll., [21]).

Anche in questi casi, tuttavia, le modificazioni dell'emodinamica polmonare risultano tardive: esse s'iniziano infatti soltanto dopo 3-6 mesi anche nelle forme in cui l'ipertensione del piccolo circolo prima dell'intervento si trovava a quello stadio inizialissimo ch'è detto di tipo « capillare puro »: dopo questo intervallo però si può assistere ad un vero crollo della preesistente ipertensione (Soulié e Coll., [65]).

In tutti gli altri casi, il periodo necessario perchè lo stato del piccolo circolo migliori si prolunga almeno sino a 15-20 mesi: anche in essi tuttavia, se l'alto regime tensivo era di pura indole emodinamica, detto miglioramento, per quanto variabile da caso a caso, risulta in genere duraturo.

In senso segmentario, la riduzione pressoria, mentre nell'atrio sinistro giunge ad esser del 30-40%, a livello capillare si mantiene per lo più entro limiti assai più modesti; le resistenze arteriolari, d'altronde, si modificano quasi sempre ed in modo profondo, mentre progressivo, infine, anche se lento, si rivela di solito il calo dell'ipertensione nell'arteria polmonare (Soulié e Coll., [65]).

Certo, tra resistenze del piccolo circolo e resistenze mitraliche sono sempre queste ultime quelle che si riducono di più (Angelino e Coll., [2]).

In rapporto a tale modificata emodinamica, vengono a variare proporzionalmente quei reperti ascoltatori passati in rassegna poc'anzi, che, rilevàbili sul focolaio clinico della polmonare, traducono le ripercussioni della stenosi mitralica sul piccolo circolo.

La notevole variabilità degli effetti che la commissurotomia può ottenere, è messa in luce anche dal nostro reperto cardioaudiografico n. 13 (disco IV, facciata B), colto su due casi a distanza molto diversa dall'intervento: qui il quadro ascoltatorio che preesisteva alla commissurotomia non solo non si è ridotto ma anzi ha subito un aggravio per la comparsa di quelle che vanno ritenute le due fondamentali complicanze dell'intervento stesso: l'aritmia da fibrillazione e l'insufficienza della valvola.

Una fibrillazione già stabile in periodo preoperatorio, di solito persiste; quella di tipo invece parossistico che è comune subito dopo l'intervento risulta in genere solo passeggera.

D'altronde, la comparsa postoperatoria di un'insufficienza della valvola (come ricerche con il cateterismo cardiaco hanno avvallato) aggrava in modo indubbio le alterazioni dell'emodinamica polmonare (Soulié, [65]), prolunga la fase di incremento pressorio ed abbrevia quella della sistole isotonica (Blumberger e Coll., [8]).

Il soffio da rigurgito che viene a sovrapporsi, in sistole, al quadro ascoltatorio da stenosi e che è riconoscibile come tale per i caratteri a suo tempo menzionati, va distinto da un altro rumore pure sistolico ma lieve e passeggero — poichè scompare, in genere in fase tardiva, che ha quindi un ben diverso significato diagnostico (Otero e Pescador, [59]).

Fisiopatologia del reperto ascoltatorio da doppio vizio mitralico.

Quando a livello della valvola mitralica coesistano sia uno stato di stenosi sia uno stato d'insufficienza, il quadro ascoltatorio che ne deriva risulta in genere dalla somma dei fenomeni sonori dovuti ad ognuna delle due deformazioni organiche, seppur nell'ambito di una maggior simiglianza al reperto da stenosi pura che non a quello da insufficienza isolata (Blumberger e Coll., [8]).

In questo doppio vizio, comunque, secondo i moderni contributi della fonocardiografia epicardica diretta, il punto dell'atrio sinistro in cui il soffio sistolico verrebbe a presentare un'intensità massima è la sua parete posteriore (Magri e Coll., [52]).

La clinica poi, come sempre, offre una gamma piuttosto vasta di reperti ascoltatori a seconda della varia proporzione in cui vengono a trovarsi, da caso a caso, l'uno e l'altro vizio.

Infine, per il fatto stesso che una doppia lesione della mitrale traduce in genere o una fase assai più progredita della valvulopatia oppure una più grave ripercussività cardiaca del processo reumatico sin dal suo inizio, in questi casi diviene più frequente l'associazione di uno stato fibrillatorio dell'atrio e quindi di un'aritmia totale: ed allora in base a quanto s'è detto circa le conseguenze che quest'ultima ha sul reperto ascoltatorio sia da stenosi che da insufficienza, ben si comprende come il quadro semeiologico del vizio doppio acquisti variabilità ancor più notevole da caso a caso.

È così che uno schematismo descrittivo in campo di stenoinsufficienza mitralica risulta impossibile oltreché inutile: basta del resto per convincersene scorrere i compendi anche più moderni di cardiologia (Luisada, [48] Friedberg, [27]).

Ed è quindi a solo scopo di completezza che noi ricorderemo qui alcune notizie fondamentali sul comportamento dei singoli reperti ascoltatori (Calò, [12]) nel doppio vizio della valvola bicuspide.

Il primo tono figura accentuato o scoccante con frequenza analoga a quella con cui lo è nelle lesioni mitraliche semplici e per i medesimi motivi; per contro, può risultar debole e molto affievolito quando coesista un allungamento del PQ; solo in qualche caso se ne può cogliere una bipartizione.

I soffi sistolici sono in genere meno ampi dei protodiastolici: in questo caso, quando il soffio sistolico risulti molto debole e quello diastolico sia preceduto da uno schiocco (schiocco del secondo tono, claquement d'ouverture o claquement iniziale del soffio presistolico) e seguito da un primo tono forte, e quando la tachicardia sia tale da ridurre al minimo la diastole, si può aver facilmente l'impressione ascoltatoria di un'insufficienza mitralica pura. Infatti il claquement viene scambiato per primo tono, il soffio diastolico che lo segue per rumore sistolico, il primo tono successivo vien preso quindi per secondo tono e, fra tutti questi fenomeni vibratori anormalmente intensi, il debole soffio sistolico non riesce apprezzabile; si coglie allora al suo posto un silenzio che viene scambiato per quello della diastole.

Nella lesione doppia il soffio sistolico si esaurisce più o meno presto come nell'insufficienza pura.

I rumori circoscritti in protosistole sono comunque piuttosto rari e ricorrono solo quando si verifichi l'impianto di una insufficienza su di una preesistente stenosi, essi dipenderebbero allora sia dal fatto che il ventricolo sinistro molto piccolo ha poco sangue da espellere, sia dal fatto che la grande stasi vigente nell'atrio omologo non permette il reflusso se non nella prima parte della sistole.

I soffi che giungono ad occupare anche la mesosistole vengono colti invece di solito in valvuliti reumatiche recenti in cui, al contrario dell'eventualità su accennata, i segni da stenosi risultino molto meno importanti di quelli da insufficienza.

In base al fatto che questi rumori finiscono in modo brusco e non progressivo, Cossio [17] ha proposto l'ipotesi che in casi similari le cuspidi mitraliche giungano a chiudersi completamente prima della fine della sistole: e cioè allorquando, essendosi già considerevolmente ridotto il volume del ventricolo, le pareti di questo non si troverebbero più abbastanza lontane tra loro per esercitare — con l'intermediarietà dei pilastri e delle corde tendinee — una trazione utile a mantener beanti le cuspidi stesse.

I soffi olosistolici ricorrerebbero invece soprattutto nei casi in cui i segni da insufficienza e da stenosi pare si equivalgono. Essi traducono infatti le lesioni più avanzate della mitrale, quelle cioè per cui le cuspidi della valvola sclerotiche e retratte non riescono più a chiudersi nemmeno alla fine della sistole, allorquando la trazione esercitata dai pilastri si è già ridotta sicuramente di molto.

Infine il secondo tono può risultare molto spesso o affievolito o per contro tanto rinforzato da acquisire il carattere di uno schiocco. Lo sdoppiamento di natura sigmoidea vi è ben più raro.

Gli altri segni ascoltatori mantengono nel doppio vizio l'aspetto che è loro proprio nella stenosi pura della valvola.

Potrà riuscire assai utile, a proposito di tutto quanto è stato menzionato, un ripetuto ascolto dei quattro reperti cardioaudiografici (del disco IV, facciata A) tratti da casi appunto di vizio mitralico doppio e considerabili prototipi delle principali combinazioni anatomo-cliniche che in questo possono ricorrere: quella di un equilibrio tra stenosi e insufficienza (reperto n. 7) e quelle invece contraddistinte dal prevalere dell'uno o dell'altro vizio in condizioni di ritmo sinusale o, per contro, di aritmia completa (reperti n. 8, 9, 10). Ed alle rispettive didascalie si rimanda per il commento ai complessi reperti registrati.

Fisiopatologia del quadro ascoltatorio da insufficienza aortica.

Il massimo rigurgito dall'aorta verso il ventricolo (quindi, la maggiore intensità del soffio) coincide con la fase in cui il gradiente aorto-ventricolare è più ampio e cioè in cui la pressione entro il ventricolo è più prossima allo zero (Gigli e Muiesan, [30]).

L'entità del reflusso stesso può ammontare a più del 50% del volume sistolico (Friedberg, [27]).

Questa condizione anomala si fa risentire ben poco sull'atrio sinistro (Friedberg, [27]; Braunwald e Sarnoff, [10]) tant'è vero che mentre la pressione nel ventricolo, al termine della diastole, raggiunge alti livelli, quella media dell'atrio si dimostra appena un po' più elevata della norma.

E questo in presenza sia dei più piccoli che di più ampi difetti di chiusura delle sigmoidi: nei primi infatti la maggior parte del rigurgito interviene in fase diastolica piuttosto tardiva, quando già si è verificata l'apertura delle cuspidi mitraliche e la sua entità è troppo lieve per ostacolare in modo significativo il deflusso del sangue dall'atrio.

D'altronde nei difetti sigmoidei ampli in cui il volume del rigurgito sarebbe invece tale da poter interferire senz'altro con il fiotto di sangue che proviene dall'atrio, ciò

non si verifica in quanto la maggior parte del rigurgito stesso interviene allora nella prima parte della diastole, prima che la mitrale si sia aperta.

L'assommarsi del reflusso aortico con la normale quantità di sangue che scende dall'atrio porta ad un aumento sia del volume diastolico sia della pressione iniziale del ventricolo sinistro: il che, in accordo con la legge di Starling, provoca una più energica attività contrattile di questo e quindi una più breve fase isometrica ed un proporzionale aumento del periodo d'ejezione.

Infatti grazie proprio al più alto livello pressorio che si stabilisce nel suo interno, il ventricolo sinistro si vale di un più lungo periodo per espellere l'aumentato volume diastolico e mantenere così pressochè normale la gittata a dispetto dell'ampio fiotto di sangue che in diastole gli ritorna dall'aorta. È noto d'altronde come nel vizio da insufficienza, a diversità di quanto si verifica in quello da stenosi, tanto la pressione intracavitaria che il lavoro del ventricolo sinistro possano incrementarsi in risposta all'esercizio (Friedberg, [27]).

Il fenomeno del rigurgito con le conseguenze di cui viene ad essere responsabile (replezione diastolica del ventricolo già prima che incominci il deflusso dall'atrio, aumento del volume globale e della pressione del ventricolo stesso in diastole) può far sì che i veli della bicuspide si trovino già quasi in chiusura proprio quando interviene l'ultima più energica contrazione atriale. Allora in telediastole, cioè in presistole, si realizza il *rumore di Austin-Flint*, che è sicuramente connesso con una siffatta stenosi relativa della mitrale con il concorso semmai anche di uno stato di dilatazione del ventricolo (vedi Capitolo VII).

Nel determinismo però di questo rumore di Flint, che è raro in campo clinico, dovrebbe essere in giuoco, con ogni probabilità, anche qualche altro fattore non partecipe di quella che è l'abituale turba emodinamica intracardiaca dipendente dal vizio sigmoideo.

Rispetto al rullio presistolico della stenosi mitralica, il rumore di Austin-Flint non ha caratteri propri: perciò, per ammetterlo bisogna poter prima escludere un contemporaneo vizio della bicuspide che, come si sa, sostiene molti altri sintomi, anche non ascoltatori, del tutto particolari, come ad esempio: secondo arco radiologico sinistro rettilineo o prominente; un'impronta esofagea da mega-atrio sinistro; un aspetto congestizio degli ili e delle basi polmonari; un colorito cianotico del volto, magari anche su fondo pallido; un polso piccolo e non solo celere; un aumento solo modico della pressione differenziale; un primo tono vibrato alla punta ed un secondo tono forte polmonare; un claquement d'ouverture eventualmente riconoscibile nell'ambito del rumore diastolico da insufficienza sigmoidea.

Quest'ultimo, nel vizio aortico puro, quando il rigurgito sia di lieve entità, può essere così ridotto da sostenere un reperto fonocardiografico di poche oscillazioni decrescenti le quali sembrano prolungare il secondo tono, dandogli all'ascolto un timbro metallico (Gigli e Muiesan, [30]).

Questo è un fatto da tener ben presente di fronte a casi che « aortici » per facies, per profilo cardiaco, per pressione arteriosa, per celerità di polso ed anche magari per sintomi periferici, non lasciano tuttavia percepire sui focolai aortici, anche all'ascolto più ripetuto ed attento, alcun vero rumore diastolico.

In rapporto allo sfondo fisiopatogenetico illustrato poc'anzi, il soffio dell'insufficienza aortica decresce in diastole in modo graduale. Il suo inizio può coincidere con il secondo tono o può intervenire a brevissima distanza da questo, occupando in ogni modo l'intervallo che trascorre tra il tono stesso e l'attimo in cui avviene l'apertura

mitralica e cioè combaciando con la fase del rilasciamento ventricolare isometrico.

Questo soffio, molto lungo, continua poi per tutta la durata del riempimento rapido e viene ad assumere sul fonocardiogramma un caratteristico profilo in crescendo-decrescendo sino ad invadere talora, con piccole vibrazioni, anche la telediastole.

La sua tonalità è quasi sempre dolce ed aspirativa, ma può divenir musicale, quando l'insufficienza si sia instaurata (Luisada e Zilli, [51]) a causa di una rottura o di una perforazione o di un rovesciamento delle valvole aortiche. In quest'ultima eventualità, di pari passo con un uniforme regolarissimo aspetto fonocardiografico delle sue vibrazioni esso può acquistare il tipo detto « a gabbiano marino » od « a colomba tubante » (Luisada e Aravanis, [49]).

La fonocardiografia intracardiaca (Luisada e Zilli, [51]) ha dimostrato che questo rumore diastolico è meglio registrabile nel ventricolo sinistro: e ciò in accordo con la legge secondo cui i soffi sono più evidenti nelle cavità in cui si riversa il flusso di sangue che li genera. Nei casi però di vizio più grave, il rumore diviene registrabile anche nell'aorta ascendente (Liu e Coll., [47]).

Accanto al soffio diastolico, il primo tono può essere piccolo o prolungato a causa di contemporanee lesioni miocardiche, così come il secondo tono si può protrarre in rapporto all'alto livello pressorio vigente nel grande circolo.

La distinzione di una varietà « Corrigan » e di una varietà « Hodgson » di insufficienza aortica, a seconda della sede sigmoidea o invece arteriosa del processo anatomico primitivo, ha radici anche nel quadro semeiologico. Così il rumore sistolico, ad esempio, che può ascoltarsi nella forma di origine endocarditica (morbo appunto di Corrigan) e che per alcuni AA. (Luisada e Zilli, [51]) sarebbe « comune », oltreché del tutto simile a quello causato dalla stenosi aortica di natura sia organica che relativa; risale, in realtà, ad un'unica patogenesi, a quel fenomeno cioè che i francesi hanno definito « trigonage » (trigonizzazione cioè dell'ostio valvolare, durante la fase di ejezione per le difformità endocarditiche delle sigmoidi, donde vortici e quindi soffio). E si tratta sempre di un soffio protosistolico (in quanto i rumori da semplice stenosi relativa presentano l'apice del « diamante » solo nella prima metà della sistole, Aravanis e Luisada, [3]) breve, che non ha confronti con quello diastolico, così imponente specie per durata da compendiare pressoché da solo in alcuni casi l'intero reperto ascoltatorio patologico (vedi reperto cardioaudiografico n. 14 del disco IV, facciata B).

Nell'insufficienza aortica di origine vasale, invece, il rumore sistolico, pur sempre breve rispetto al diastolico, risulta molto più aspro e rugoso perchè connesso ad un fondo organico e cioè alla arteriopatia che naturalmente dà segno di sè, durante l'ejezione e cioè in sistole (vedi reperto cardioaudiografico n. 15 del disco IV, facciata B).

In questa seconda variante del vizio aortico divengono più facili inoltre altri reperti correlati alla più tarda età dei soggetti: una bipartizione, ad esempio, del primo tono da blocco di branca; oppure l'apprezzabilità, anche alla punta, di un soffio sistolico di tipo organico, e l'una e l'altra deponenti per una contemporanea miocardiosclerosi (Ral, [62]); od infine una notevole cupezza del secondo tono per la venuta meno dei fattori di natura sigmoidea che di norma concorrono alla genesi della parte principale del fenomeno.

Da altre caratteristiche semeiologiche il reperto ascoltatorio da insufficienza aortica può essere contraddistinto quando il vizio risalga non solo ad un'origine arteriosa ma anche ad un'eziologia luetica e risulti così inquadrabile nel più tipico morbo di Hodgson.

In tal caso infatti (Stembridge e Coll., [67]; Zuckermann, [71]) sarebbe più frequente un rumore diastolico di tipo musicale (soffio di Hodgkin-Key), d'intensità varia, talora molto forte ed eventualmente massimo non a livello del focolaio dell'aorta anche se riferibile di certo ad un processo patologico di quest'ultima in quanto i soffi diastolici sia da insufficienza polmonare che da stenosi mitralica non hanno mai il carattere suddetto. E si noti che in coincidenza con questo reperto il controllo anatomico ha dimostrato spesso un'eversione della sigmoide anteriore destra.

Numerosissimi altri criteri diagnostico-differenziali restano a portata del medico in sede clinica ed al di fuori del puro reperto ascoltatorio, per giungere alla netta precisazione dell'origine endocarditica od arteriosa di un'insufficienza aortica: qui però non ne tratteremo poichè ciò esulerebbe dallo spirito del libro.

Fisiopatologia del reperto ascoltatorio da stenosi aortica.

Nella stenosi aortica sigmoidea, tanto acquisita che congenita, il soffio si origina dai vortici e quindi dalle vibrazioni che il sangue produce fuoriuscendo attraverso l'ostio ristretto e spesso irregolare, con una velocità elevata per l'alto gradiente pressorio che esiste tra ventricolo sinistro ed aorta (Gigli e Muiesan, [30]).

Anche nello stadio di compenso, infatti, a livello di detto ventricolo la pressione sistolica risulta sempre alta nonostante quella diastolica rimanga normale: a causa di ciò il summenzionato gradiente dai pochi millimetri di Hg, cui corrisponde di norma, può raggiungere valori persino di 100 mm Hg e ancor più (Friedberg, [27]).

Di fronte all'ostacolo sigmoideo, inoltre, il ventricolo sinistro, per mantenere il volume-minuto normale, prolunga in lieve ma costante misura la fase isometrica (Balguer-Vintrò e Coll., [4]) ed in grado notevole quella di ejezione, sicchè la gittata, che di per sè tenderebbe a diminuire, è ricondotta alla norma grazie tanto alla maggior energia quanto al più lungo periodo con cui l'ejezione stessa viene compiuta.

È tutto il periodo espulsivo che così si protrae oltre i limiti fisiologici ed anzi, secondo alcuni AA. (Iriarte e Coll., [37]), in rapporto di proporzionalità diretta con il grado della stenosi. Esso stesso d'altronde è quello che si riduce in maggior misura dopo l'intervento di valvulotomia.

Il soffio sistolico dovuto, come si è detto, al moto vorticoso dell'onda di gittata, oltre l'ostio valvolare stenotico, nel cavo dell'aorta inizia con l'ejezione del ventricolo e cioè dopo quella seconda parte del primo tono, che corrisponde all'apertura delle semilunari; esso raggiunge poi il suo acme in mesosistole, e cioè nel periodo dell'espulsione rapida, per completarsi prima del secondo tono ed assumere così, con le sue onde vibratorie, quella complessiva forma « a diamante » che, per l'organicità della lesione, ha l'apice oltre la metà della sistole o addirittura, come nelle stenosi gravi, al termine di questo (Aravanis e Luisada, [3]).

Detto carattere (Friedberg, [27]) lo distingue sia dal soffio dell'insufficienza mitralica, che è distribuito in tutta la sistole, sia da quello della stenosi polmonare, che si estende, di solito, fin sopra il secondo tono.

Esperimenti eseguiti su modelli di circolazione hanno permesso di concludere che l'entità della stenosi non influisce in misura apprezzabile, sulla forza e sull'altezza del soffio, quanto invece la forma interna del vaso entro cui scorre il liquido (Bruns e Van Der Hauwaert, [11]). Del resto il controllo fonocardiografico intracavitario (Luisada

e Zilli, [51]) dimostra come il rumore da stenosi aortica raggiunga la sua maggiore intensità entro l'arco dell'arteria.

Anche i toni del cuore, in questa valvulopatia, possono modificarsi nei loro caratteri: il primo può apparir meno forte di quello che comporterebbe la potente attività contrattile del miocardio, una volta che la conduzione atrio-ventricolare risulti alquanto prolungata: è in giuoco allora un'escursione meno brusca e meno ampia delle cuspidi mitraliche che hanno avuto tempo di avvicinarsi ad una posizione già ottimale di chiusura in fase isometrica (Agemar, [1]).

Il secondo tono aortico, d'altronde, quando la stenosi organica sia ostruttiva diviene molto piccolo (vedi reperto cardioaudiografico n. 16 del disco IV, facciata B) e può anche ritardare a tal punto da dar luogo ad uno sdoppiamento paradosso tipo Leatham (Luisada e Zilli, [51]).

L'uno e l'altro reperto richiamano all'immobilità completa delle valvole sigmoidee, irrigidite e fuse nella stenosi.

Fisiopatologia del reperto ascoltatorio delle valvulopatie combinate mitro-aortiche.

Lo sviluppo pressochè nullo riservato a tale argomento dipende dal fatto stesso che in tema di valvulopatie combinate persino una descrizione schematica può ritenersi impossibile (Calò, [12]).

Tuttavia ricorderemo, almeno, con Braunwald e Sarnoff [10], che il sovrapporsi di un'insufficienza mitralica ad un'insufficienza sigmoidea riduce l'entità delle ripercussioni pressorie e quindi cardiodinamiche che il rigurgito aortico esercita sul ventricolo sinistro e quindi anche sul volume sistolico.

In particolare, viene a ridurre la pressione entro il ventricolo sinistro ed a far salire invece quella media nell'atrio omologo.

Quando poi sia una stenosi mitralica a combinarsi con il vizio aortico, l'ipertensione che vige nel ventricolo sinistro a causa dell'insufficienza sigmoidea, concorre a ridurre il gradiente pressorio atrio-ventricolare telediastolico e quindi a rendere ancor più difficile la sistole dell'atrio ed affrettare la « defaillance » miocardica di questo e quindi anche le ripercussioni ipertensiogene retrograde che la stenosi della bicuspide esercita sul piccolo circolo.

Da tutto ciò si comprende quale aggravio vicendevole rappresenti per ciascuna valvulopatia il sovrapporsi dell'altra.

Anche i reperti ascoltatori propri di ognuna di esse non fanno che combinarsi: rimandiamo a tal proposito alle lunghe, particolareggiate didascalie dei cardioaudiogrammi n. 17 e n. 18 del disco IV, facciata B, registrati a fine comparativo sulla punta, sulla polmonare e sull'aorta per porgere una più netta percezione di come il reperto si modifichi man mano che l'ascolto s'allontana dall'uno all'altro dei focolai che corrispondono alle valvole coinvolte nel processo morboso.

Certo non sempre il quadro semeiologico ascoltatorio risulta così globalmente comprensivo per i reperti che son propri dell'una e dell'altra valvulopatia (si vedano, ad esempio, i recentissimi casi di Dughera e Coll., [22] in alcuni dei quali la stenosi mitralica si rivelava soltanto attraverso il rinforzo del primo tono o lo schiocco d'apertura).

BIBLIOGRAFIA

1 Agemar H.: Ueber den Entstelungsmechanismus der verschiedenen und wechseln den Lautstärke des 1. Herztones unter physiolg. und patholog. Bedingungen. *Z. Kreislaufforschg., 43,* 818, 1954.
2 Angelino P. F., Brusca A. e Garbagni R.: Modifications de la fonction pulmonaire après commissurotomie mitrale. *Arch. Mal Coeur, 51,* 1048, 1958.
3 Aravanis G. and Luisada A. A.: Obstructive and relative aortic stenosis. Differential diagnosis by phonocardiography. *Am. Heart J., 54,* 32, 1957.
4 Balguer-Vintrò I., Nolla-Panades J., Moratò-Portell J. M. y Torner-Soler M.: Estudio simultaneo de los fenomenos mecanicos y electricos del sistole cardiaco en las valvulopatias adquiridas. *Rev. Espan. Cardiol., 10,* 146, 1956.
5 Barlow J. and Kincaid-Smith P.: The auscultatory findings in hypertension. *Brit. Heart J., 22,* 505, 1960.
6 Benchimol A., Dimond E. G. and Shen Y.: Ejection time in aortic stenosis and mitral stenosis. *Am. J. Cardiol., 5,* 728, 1960.
7 Bleifer S., Dack S., Crishman A. and Donoso E.: The auscultatory and phonocardiographic findings in mitral regurgitation. *Am. J. Cardiol., 5,* 836, 1960.
8 Blumberger K., Eichinger O., Kemmerer G., Meiners S. und Walz L.: Die Veränderungen der Herzdynamik bei dem Mitralklappenfehlern. *Z. Kreislaufforschg., 45,* 17, 1956.
9 Braunwald E.: The hemodynamics of valvular stenosis. In Luisada A. A.: Cardiology, Vol. III, pag. 7-58 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
10 Braunwald E. nad Sarnoff S. J.: The hemodynamic of valvular regurgitation. In Luisada A. A.: Cardiology, Vol. III, pag. 7-63 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
11 Bruns D. L. and Van Der Hauwaert L. G.: The aortic systolic murmur developing with increasing age. *Brit. Heart J., 20,* 370, 1958.
12 Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson Ed. Paris, 1950.
13 Cerqueira Gomes M.: El problema de la insufficiencia mitral. *Rev. Espan. Cardiol., 7,* 209, 1953.
14 Chiche P., Degeorges, Colonna D. et Slama R.: Rétrécissements mitraux sans roulement diastolique. Edute de 12 cas, chirurgicalement ou anatomiquement vérifiés. *Arch. Mal. Coeur, 51,* 417, 1958.
15 Coelho E., De Paduea F., Amram S., Bordalo A., Serras Pereira J., Maltez J., Duarte C. A. et Sales Luie A. et Maria A. B.: L'hypertension pulmonarire dans la valvulopathie mitrale et ses relations avec la physiopathologie de la valvule tricuspide. *Cardiologia, 31,* 426, 1957.
16 Contro S.: Ventricular gallop in mitral stenosis. Its mechanism and significance. *Am. Heart J., 54,* 246, 1957.
17 Cossio P.: Semeiologia del aparato circolatorio. Ateneo Ed. Buenos Aires, 1944.
18 Dack S., Bleifer S., Grishman A. and Donoso E.: Mitral stenosis. *Am. J. Cardiol., 5,* 815, 1960.
19 Davila C. J.: Hemodynamics of mitral insufficiency. Observations from clinical and experimental surgery. *Am. J. Cardiol., 2,* 135, 1958.
20 Di Perri T. and Fabrizi G.: The Q-I sound and the II sound-opening snap of mitral valve intervals in mitral stenosis before and after commissurotomy. *Cardiologia, 33,* 97, 1958.
21 Dogliotti G. C., Angelino P. F., Brusca A., Garbagni R., Gavosto F., Magri G. e Minetto E.: Fisiopatologia polmonare nei mitralici. Relazione al XIX Congr. Soc. It. Cardiol., Palermo – Atti Soc. It. Cardiologia 1957.
22 Dughera L., Gamma G., Quaglia C. e Jona E.: Studio clinico-strumentale del malato mitro-aortico (Stenosi mitralica – insufficienza aortica). *Cardiol., Prat., 10,* 473, 1959.
23 Duroziez P.: Un rythme pathognomonique du rétrécissement mitral. *Arch. gén. Méd., 20,* 385, 1862.
24 Evans W. and Short D. S.: Pulmonary hypertension in mitral stenosis. *Brit. Heart J., 19,* 457, 1957.
25 Feruglio G. A.: Intracardiac phonocardiography: A valuable diagnostic technique in congenital and acquired heart disease. *Am. Heart J., 58,* 827, 1959.
26 Feruglio G., Dalla Volta S., Lewis D. G. et Wallace J. D.: La phonocardiographie intra-cardiaque chez l'homme. *Arch. Mal. Coeur, 52,* 1156, 1959.
27 Friedberg C. K.: Diseases of the heart. II ed. Saunders Comp. Ed. Philadelphia, 1957.
28 Gallavardin L.: Contribution à l'étude de l'insuffisance mitrale fonctionelle: propagation dorsale du souffle et diagnostic. Insuffisance organico-fonctionnelle. Livre jubilaire du Prof. R. Lepine – Rev. Méd., 1911.

SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
R. Pansini e A. Farinelli
Edizione Minerva Medica
33 giri
Disco IV°
Soffi organici da valvulopatia acquisita
Facciata A
CTC 49
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA - VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

R. Pansini e A. Farinelli
SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
Edizione Minerva Medica
33 giri
Disco IVo
CTC 50
Facciata B
Soffi organici da valvulopatia acquisita
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA - VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

29 Gallavardin L. et Delahaye J. P.: La phonocardiographie pré et post-opératoire dans la sténose mitrale. *Cardiologia, 30*, 90, 1957.
30 Gigli G. e Muiesan G.: Il valore semeiologico della fonocardiografia. Relazione al IV Congr. Tosco-Umbro di Cardiol. 29 giugno 1957. *Boll. Soc. It. Cardiol., 2*, 7, 1957.
31 Greppi E., Gaini B., Corti L., Gallini R. et Panuccio P.: Étude balistocardiographique et phonocardiographique chez des sujets avec fibrillation auricolaire ramenés au rythme sinusal par l'hidroquinidine. *Arch. Mal. Coeur, 48*, 976, 1955.
32 Guarienti F. et Lapiccirella R.: Observation sur certains tracés phonocardiographiques de patients atteints de maladie mitrale. *Arch. Mal. Coeur, 52*, 46, 1959.
33 Harvey W. P., Corrado M. and Perloff J.: Some newer or poorley recognized anscultatory findings of the heart. Symposium on cardiovascular sound. *Circulation, 16*, 414, 1957.
34 Hubbard T. F., Dunn F. L. and Neis D. D.: A phonocardiographic study of the apical diastolic murmurs in pure mitral insufficiency. *Am. Heart J., 57*, 223, 1959.
35 Hubbard T. F. and Neis D. D.: The sounds at the Base of the Heart in cases of patent ductus arteriosus. *Am. Heart J., 59*, 807, 1960.
36 Hultgren H. N. and Leo T. F.: The tricuspid component of the first heart sound in mitral stenosis. *Circulation, 18*, 1012, 1958.
37 Iriarte M., Dalla Volta S. y Perez Oleo J.: Fisiopatologia de la estenosis aortica. *Principia Cardiol., 4*, 337, 1957.
38 Julian D. and Davies L. G.: Heart sounds and intracardiac pressures. *Brit. Heart J., 19*, 486, 1957.
39 Kunos I. und Garan V.: Die Deurteilung der mitralstenose auf Grund der mechanischen Systolendauer. *Z. Kreislaufforschg., 45*, 371, 1956.
40 Kunos I., Garan V. und Robicsek F.: Die Bewertung der Schallerscheinungen über der Pulmonalarterie bei Mitralstenose. *Z. Kreislaufforschg., 46*, 39, 1957.
41 Lenzi F. e Caniggia A.: Manuale di semeiotica medica. Ed. Min. Med., Torino 1959.
42 Lenzi F., Cassi M. e Martelli A.: Reperti fonocardiografici nella stenosi mitralica prima e dopo commissurotomia. *Min. Cardioangiol., 6*, 376, 1958.
43 Lequime J., Denolin H., Courtoy P. et Kenis J.: La dynamique circulatoire au cours de la stenose mitrale. Étude physiopathologique de 23 cas. *Acta Cardiol., 8*, 353, 1953.
44 Levine S. A. e Hearvey W. P.: Ascoltazione clinica del cuore. Universo ed., Roma, 1954.
45 Levine S. A. and Love D. E.: Mitral Stenosis without murmurs. *Cardiologia, 21*, 599, 1952.
46 Lian C.: Auscultation. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. II, pag. 3-96 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
47 Liu K., Aravanis C., Testelli M. R. and Luisada A. A.: Intracardiac phonocardiography in mitral and aortic valve lesion. *Am. J. Cardiol., 1*, 379, 1958.
48 Luisada A. A.: Cardiology. Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
49 Luisada A. A. and Aravanis Ch.: Clinical phonocardiography. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. II, pag. 3-121 – Mc Graw-Hill Book Comp. Inc., New York, 1959.
50 Luisada A. A. e Testelli M. R.: Il cateterismo del cuore sinistro. Tracciati intracardiaci di pressione, fonocardiografia ed elettrocardiografia. *Min. Cardioang., 6*, 589, 1958.
51 Luisada A. A. and Zilli A. B.: The phonocardiogram in rheumatic fever and rheumatic heart disease. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. III, pag. 7-84 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
52 Magri G., Jona E., Messina D. and Actis Dato A.: Heart sounds and murmurs from the epicardial surface of the exposed human heart. *Am. Heart J., 57*, 449, 1959.
53 Masljuk V. I.: Fonokardiografija pri mitralnom poroke serdtza. *Terapevticeskii Arxiv., 31*, 23, 1959.
54 Moret P. R., Schwartz M. L., Arbelt R. S., Grossman H. W. and Re M. N.: A phonocardiographic study of mitral valvular disease complicated by auricular fibrillation. *Cardiolog., 29*, 180, 1956.
55 Mounsey P. and Brigton W.: The apical systolic murmur in mitral stenosis. *Brit. Heart J., 16*, 255, 1954.
56 Mozer J. J. et Duchosal P.: Etude électro-phonocardiographique du rétrécissement mitral. *Rev. Méd. Suise Romande, 10*, 962, 1928.
57 Nichols H. T., Likoff W., Goldberg H. and Fuchs M.: The genesis of the « presystolic » murmurs in mitral stenosis. *Am. Heart J., 52*, 379, 1956.
58 Nixon P. G. F., Wooler G. H. and Radigan L. R.: The opening snap in mitral incompetence. *Brit. Heart J., 22*, 395, 1960.
59 Otero V. G. et Pescador L.: La phonocardiographie de la stenose mitrale avant et après commissurotomie. *Acta Cardiol., 12*, 40, 1957.
60 Potain C.: Clinique médicale de la Charité. Leçons cliniques recueillies par H. Vaquez. Masson Ed., Paris, 1894.
61 Puddu V., Provenzale L. und Ascenzi A.: Zur Differentialdiagnose der Mitralstenose: Bericht über einen Fall von Endokardfibrose des linken Vorhofs, der eine Mitralstenose vortäuschte. *Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 19*, 295, 1953.
62 Ral A. P.: Diagnostico diferencial anatomo-clinico entre enfermedad de Hodgson e insuficiencia aortica por cardioesclerosis aortica. *Rev. Espan. Cardiol., 9*, 10, 1955.
63 Rodbard S. and Williams F.: The dynamics of mitral insufficiency. *Am. Heart J., 48*, 521, 1954.
64 Rouches L.: Du claquement d'ouverture de la mitrale. Thése de Paris, 1888.
65 Soulié P., Joly F., Carlotti J. et Sicot J. R.: Modifications hémodinamiques post-opératoires du rétrécissement mitral serré. Étude de 70 cas. *Arch. Mal. Coeur, 49*, 729, 1956.
66 Steinzeig S. M., Pinsky S. T., Alimurung M. M. and Dimond E. G.: Phonocardiographic changes in mitral stenosis before and after valvulotomy: A correlation with mitral valve size. *Am. Heart J., 53*, 375, 1957.

67 Stembridge V. A., Hejtmancik M. R. and Hermann G. R.: Unusual musical murmurs of anterior cusp aortic regurgitation. Report of ten cases. *Am. Heart J.*, *48*, 163, 1954.
68 Vaquero M., Estandia A., Esquivel J. y Fishleder B. L.: Valoracion del grado de insuficiencia mitral, en cardidatos a comisurotomia. *Arch. Inst. Cardiol.*, Mexico, *27*, 68, 1957.
69 Weissler A. M., Leonard J. J. and Warren J. V.: Obersationy on the delayed first heart sound in mistral stenosis and hypertension. *Circulation*, *18*, 165, 1958.
70 Wiggers C. J.: Circulatory dynamics. Grune Ed., New York, 1952.
71 Zuckermann R.: Musikalisches Diastolikum bei rheumatischer Aorteninsuffizienz. *Z. Kreislauff-orschg.*, *46*, 477, 1957.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI
(Disco IV, facciata A)

Reperto cardioaudiografico n. 1

Reperto da insufficienza organica della mitrale.

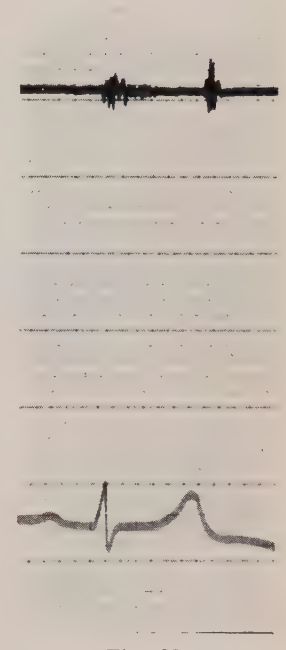

Fig. 60.

(Vedi a tal proposito anche il reperto n. 1 del Disco II, facciata A).

Nella registrazione si susseguono: un primo tono così debole ed ovattato da riuscire appena percepibile; un lungo soffio sistolico il cui precoce inizio coincide con detto primo tono; infine, un secondo tono forte (tale definibile specie tenendo conto che la registrazione è stata raccolta in sede puntale).

Rispetto ai soffi sistolici di genesi funzionale, passati in rassegna precedentemente, quello da insufficienza organica della mitrale lascia riconoscere questa sua natura (oltrecché – in campo clinico – per le sue caratteristiche linee di propagazione) specie per i suddetti rapporti che lo inseriscono nella compagine del primo tono, cui, causa il vizio valvolare, viene meno la seconda componente, dovuta com'è alla chiusura delle valvole atrio-ventricolari (fig. 60).

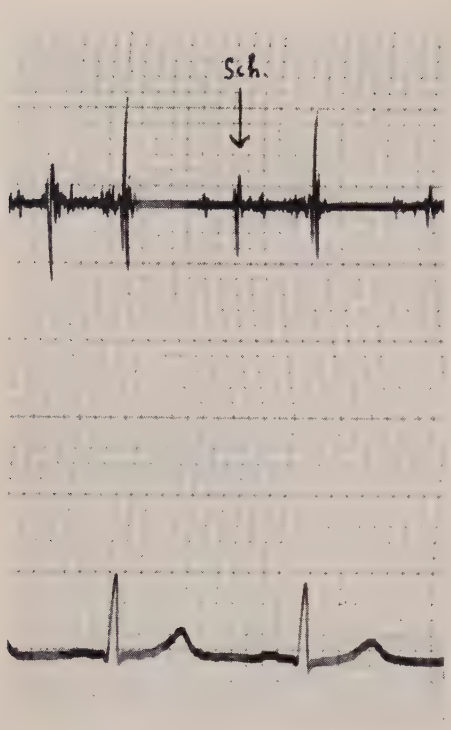

Fig. 61A.

Reperto cardioaudiografico n. 2

Stenosi pura della mitrale.

Esempio prototipico del reperto ascoltatorio caratteristico della stenosi pura della mitrale sul focolaio della punta (fig. 61A):
cadenza appoggiata sul primo tono;
primo tono forte;
pausa sistolica del tutto libera;
secondo tono forte, ma in misura inferiore al primo;
schiocco d'apertura della mitrale;
soffio diastolico che inizia dallo schiocco, riempie tutta la diastole ed ha due massimi: uno che combacia con il suo debutto protodiastolico, l'altro che costituisce il rullio presistolico;
rullio presistolico.

Nel caso presente, poi, lo schiocco raggiunge un'intensità tutta particolare ben documentata anche dal fonocardiogramma.

Si noti pure la notevole aritmia sinusale.

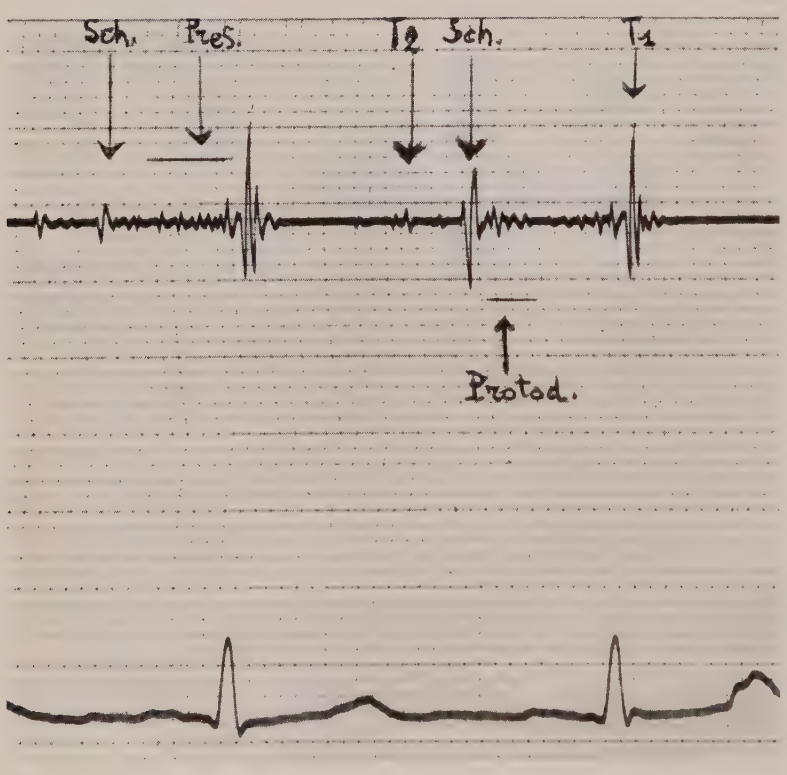

Fig. 61B.

Analisi dello stesso reperto a velocità di scorrimento del nastro dimezzata.

Riescono così più distinti ed evidenti i singoli fenomeni che compongono il quadro semeiologico ascoltatorio suddescritto (fig. 61B).

Reperto cardioaudiografico n. 3

Ritmo mitralico.

Questo reperto non lascia cogliere distintamente i singoli fenomeni acustici che compongono il quadro semeiologico ascoltatorio della stenosi pura della mitrale, causa l'alta frequenza (125/m') con cui essi vi si susseguono.

Il reperto stesso rimane però molto significativo come «ritmo mitralico» grazie al soffio diastolico che crescendo nell'ultima sua porzione culmina nel rullio presistolico, subito a ridosso del fortissimo primo tono che gli succede e che richiama su di sè la cadenza del ciclo.

E qui il rullio presistolico ha una intensità notevole (fig. 62).

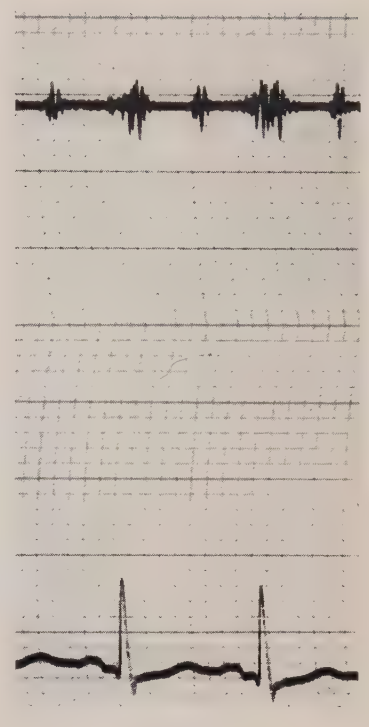

Fig. 62.

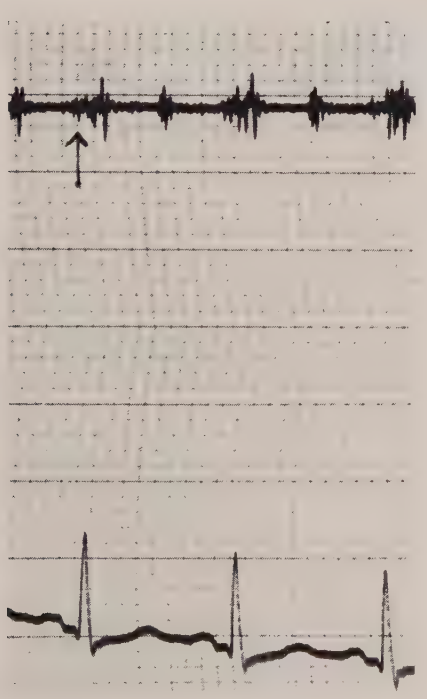

Fig. 63.

Reperto cardioaudiografico n. 4

Il rullio presistolico della stenosi pura della mitrale.

Questa registrazione riproduce lo stesso reperto precedente ma con l'artificio di una dimezzata velocità di scorrimento del nastro.

Evidenzia così, con particolare risalto, l'intenso rullio presistolico in crescendo ed il suo franco appoggio sul primo tono (fig. 63).

Reperto cardioaudiografico n. 5

Reperto da stenosi mitralica pura in fibrillazione.

Quello che domina qui è il comportamento dei toni: primo molto forte, scoccante; secondo evidente ma di intensità di gran lunga inferiore; schiocco d'apertura nettissimo.

Libera la pausa sistolica ed assente il rullio presistolico, causa la fibrillazione atriale, l'unico rumore presente è un soffio protodiastolico che inizia dallo schiocco.

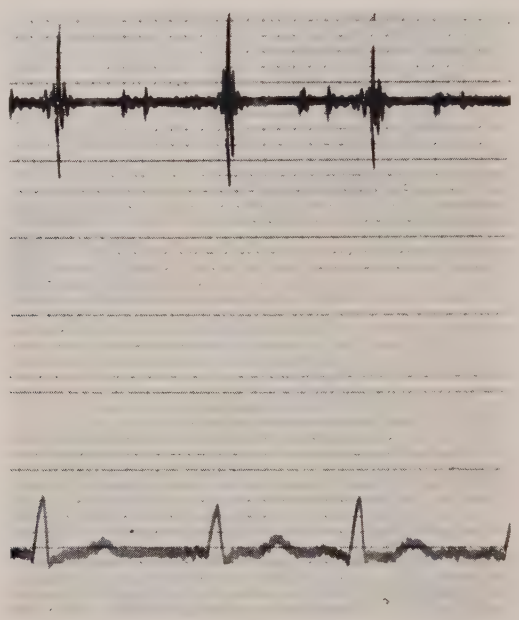

Fig. 64.

Detto soffio ha però un carattere inabituale presentando una tonalità aspirativa che richiamerebbe un rumore di origine semilunare e, nel caso, di tipo Graham-Steell.

Ma il Graham-Steell origina direttamente dalla componente principale del secondo tono e non, come fa questo soffio, dallo schiocco d'apertura (fig. 64).

Reperto cardioaudiografico n. 6

Reperto di stenosi mitralica pura in età senile.

Si tratta di un reperto registrato in una donna di 60 anni.

Qui l'attenzione va centrata sui caratteri del rumore diastolico. Esso anzitutto, specie nella fase iniziale di maggiore intensità, assume il timbro più di un rullio che non di un soffio; inoltre risulta così prolungato che nei tratti in cui l'aritmia da fibrillazione ravvicina maggiormente i battiti, giunge ad occupare la presistole.

La fase presistolica viene così a presentare, volta a volta, l'uno o l'altro

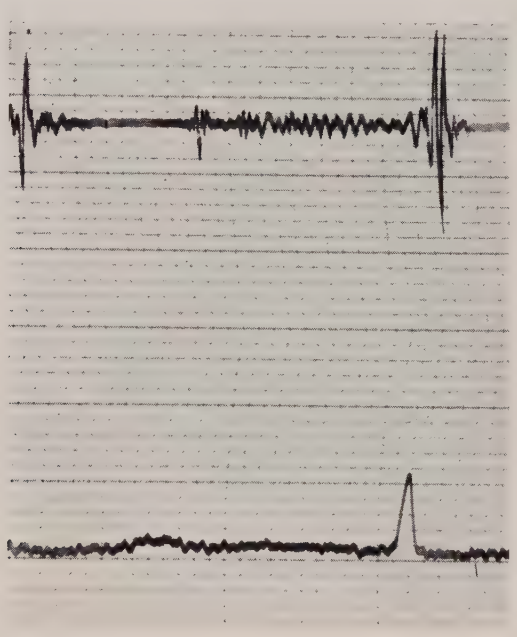

Fig. 65.

di due aspetti tra loro molto diversi: mentre appare cioè libera da ogni rumore nei tratti non tachicardici, causa la contemporanea aritmia da fibrillazione che elide il rullio presistolico, risulta invece occupata da un soffio negli altri tratti in cui la medesima aritmia ravvicina i cicli; solo che, in tal caso, il rumore che la occupa è discendente – e non ascendente com'è il rullio presistolico della stenosi mitralica in ritmo sinusale – rappresentando l'esaurirsi del lungo soffio protodiastolico (fig. 65).

Netto lo schiocco d'apertura il quale obbliga ad ammettere una condizione infrequente qual'è la stenosi mitralica sclerotica dei vecchi.

Reperto cardioaudiografico n. 7

Reperto da steno-insufficienza mitralica.

Qui il vizio da stenosi e quello da insufficienza si possono ritenere equivalenti.

Il complesso reperto va ascoltato concentrando l'attenzione successivamente su ciascuno dei sei fenomeni che lo compongono.

Si identifichi anzitutto (perché più facile a reperirsi) il fortissimo schiocco d'apertura e da questo si risalga alla cronologia del primo tono.

Ci si accorgerà allora che detto primo tono è inglobato nella successione

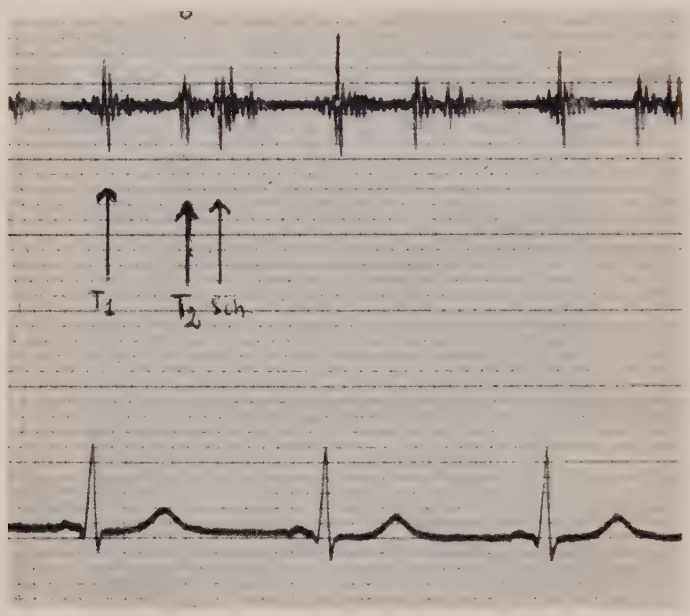

Fig. 66.

di due rumori: uno ascendente che lo precede – il rullio presistolico – ed uno degradante che lo segue – il soffio sistolico –.

Per quel che riguarda quest'ultimo si noti com'esso anche qui inizi dentro il primo tono, a partire dalla prima componente principale di questo.

Ponendo ora mente al secondo tono, si riconoscerà di nuovo il successivo schiocco d'apertura della mitrale, dal quale discende un soffio protodiastolico.

Si riascolti quindi l'intero reperto nella successione dei suoi sei fenomeni acustici (fig. 66):

rullio presistolico;
primo tono;
rumore sistolico;
secondo tono;
schiocco d'apertura;
soffio protodiastolico.

Reperto cardioaudiografico n. 8

Reperto da cardiopatia mitralica con larga prevalenza dell'insufficienza.

Il reperto che qui prevale è quello dovuto all'insufficienza della valvola (primo tono debole, soffio sistolico degradante con inizio all'interno del primo tono).

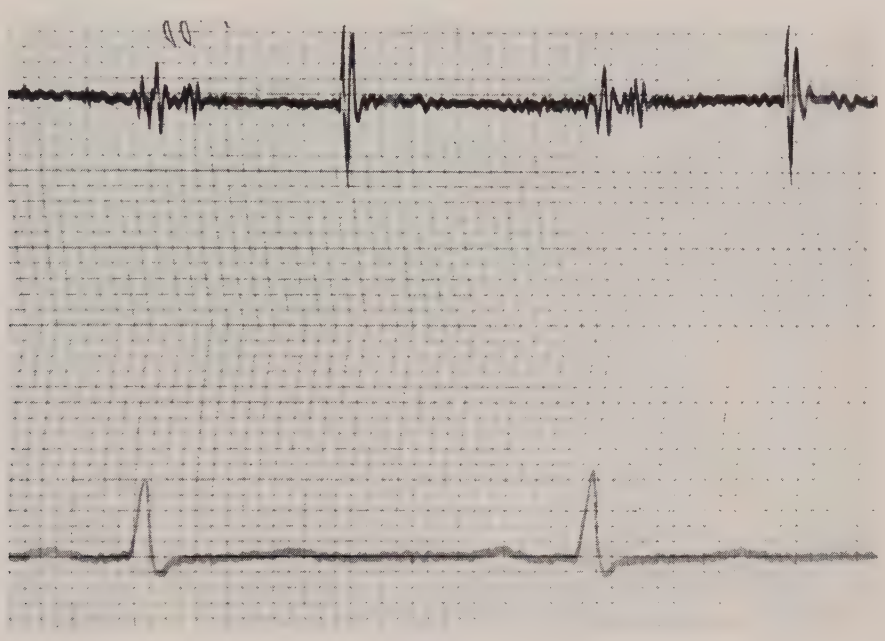

Fig. 67.

Vi si aggiunge il rumore diastolico – con le sue due aree di massima ampiezza (protodiastolica e presistolica) – dovuto alla stenosi (fig. 67).

Da notare la mancanza in questo caso dello schiocco di apertura della mitrale: tuttavia il soffio protodiastolico vi inizia nettamente staccato dal secondo tono.

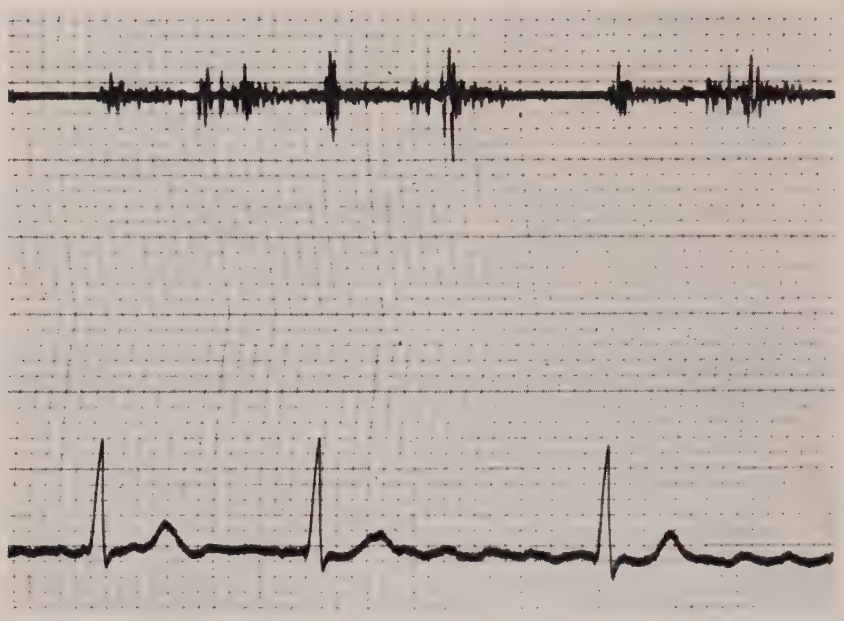

Fig. 68.

Reperto cardioaudiografico n. 9

Reperto di cardiopatia mitralica a prevalente insufficienza, in fibrillazione.

Nella registrazione si susseguono (fig. 68): un primo tono debole ed ovattato (da insufficienza); un secondo tono sdoppiato (da ipertensione del piccolo circolo); uno schiocco di apertura (da stenosi); un rumore protodiastolico degradante (da stenosi).

Causa la fibrillazione manca il rullio presistolico (da stenosi).

Reperto cardioaudiografico n. 10

Reperto di cardiopatia mitralica a prevalente stenosi in fibrillazione.

Qui il reperto è quello di una stenosi mitralica tipica con l'aggiunta di un lungo soffio in sistole, da insufficienza (fig. 69).

La forza e l'integrità del primo tono attestano la prevalenza del vizio stenotico.

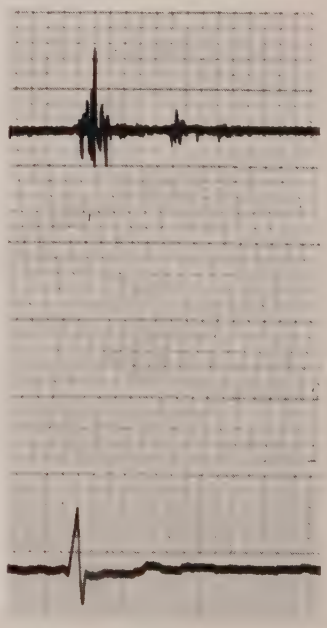

Fig. 69.

Reperto cardioaudiografico n. 11

Variazioni del reperto mitralico dal focolaio della punta a quelli mesocardico e della base.

Il caso è l'esempio prototipico di stenosi mitralica pura già illustrato in precedenza.

Qui si susseguono tre reperti colti procedendo con la registrazione dal

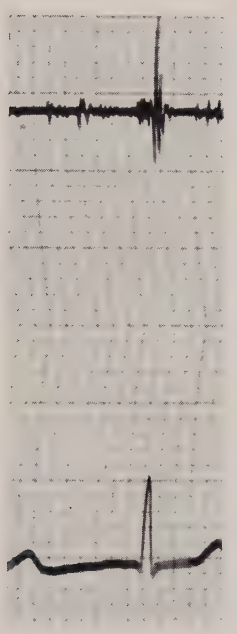

Fig. 70A.

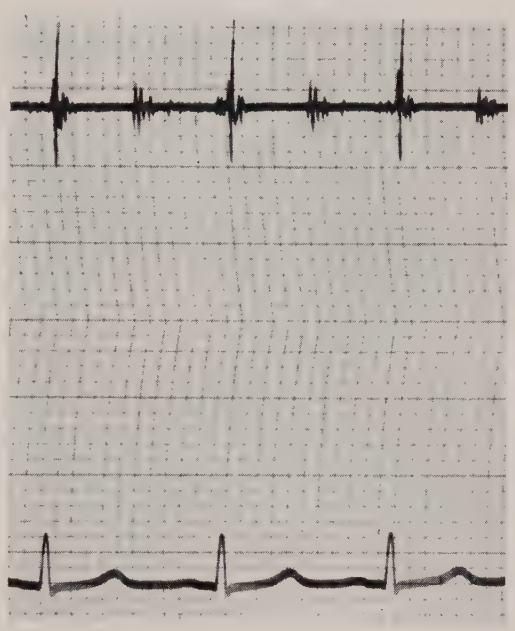

Fig. 70B.

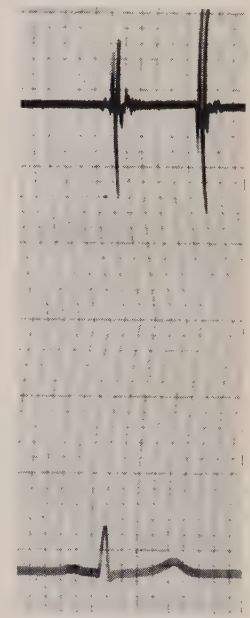

Fig. 70C.

focolaio della punta verso quello mesocardico sino a quello polmonare (figg. 70A, 70B, 70C).

Si noti come tutto il complesso semeiologico si modifichi man mano per i seguenti fenomeni:

1) attenuazione progressiva del rumore diastolico – in entrambe le sue espressioni protodiastolica e presistolica – sino alla sua completa elisione;

2) scomparsa dello schiocco di apertura della mitrale;

3) progressiva accentuazione del secondo tono sino al suo sdoppiamento;

4) inversione della cadenza che finisce per appoggiarsi sul secondo tono.

(Disco IV, facciata B)

Reperto cardioaudiografico n. 12

Varietà del reperto da cardiopatia mitralica sul focolaio della polmonare: 1) **soffio sistolico da ipertensione del piccolo circolo.**

Si tratta di due reperti registrati rispettivamente sulla punta e sul focolaio della polmonare in una paziente portatrice di una stenosi pura della mitrale e di una gravidanza a metà decorso.

Come risulta dal fonocardiogramma, il soffio è autoctono polmonare pre-

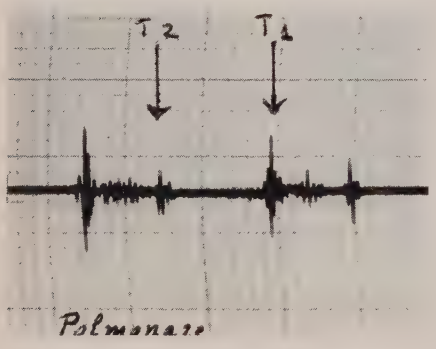

Fig. 71A.

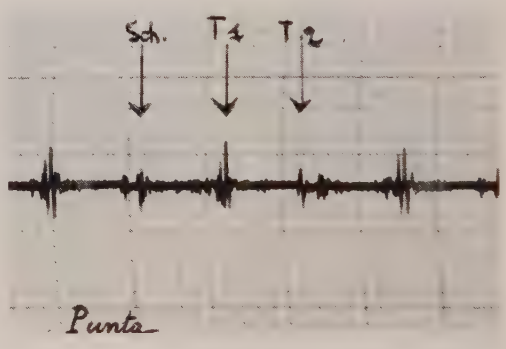

Fig. 71B.

sentando su questo focolaio la sua massima intensità con acme mesosistolico (fig. 71A).

Nel caso particolare esso è assai rinforzato dalla concomitanza della cardiopatia mitralica con lo stato gravidico giacché sia l'una che l'altro concorrono, seppur con meccanismi diversi, al suo determinismo.

Detto soffio da ipertensione del piccolo circolo può, come si vede, irradiarsi parzialmente sino al focolaio della punta (fig. 71B) nonostante che la sua genesi non dipenda dalla mitrale: ciò va ben rammentato per non cadere nell'errore di riferirlo ad una seppur larvata insufficienza della valvola bicuspide.

2) **soffio diastolico da insufficienza relativa della polmonare tipo Graham-Steell.**

Si susseguono due reperti colti l'uno sul focolaio della punta, l'altro su quello della polmonare in un caso di stenosi mitralica embolizzante.

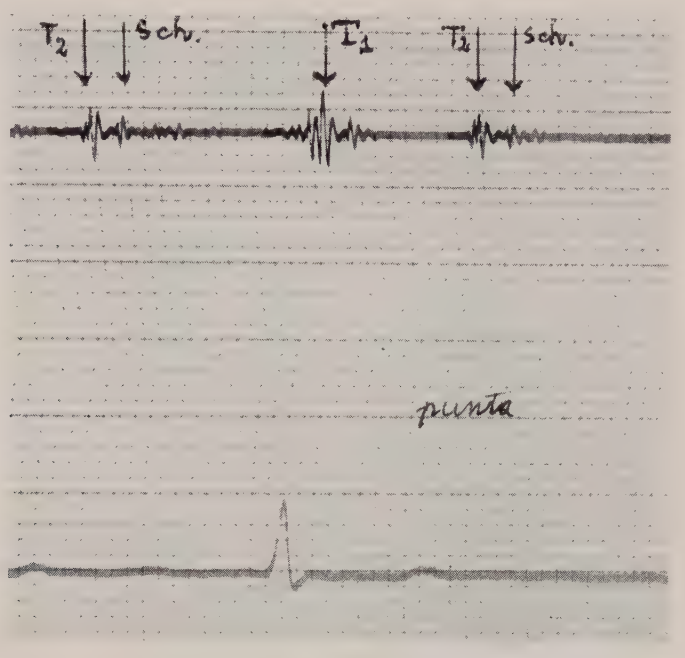

Fig. 72A.

In entrambi si concentri l'attenzione sulla pausa diastolica; si noteranno così alcune sostanziali differenze: alla punta (fig. 72A), infatti, si susseguono il secondo tono, lo schiocco ed un soffio protodiastolico; sulla polmonare (fig. 72B) invece, lo schiocco diviene quasi inapprezzabile causa un rumore pure protodiastolico ma iniziantesi nel secondo tono e quindi contraddistinto da un carattere ch'è proprio dei soffi dovuti ad insufficienza delle valvole semilunari.

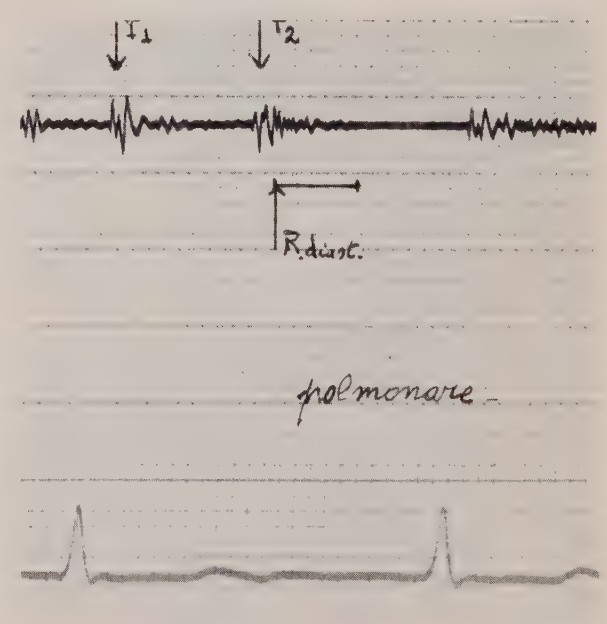

Fig. 72B.

Reperto cardioaudiografico n. 13

Semeiotica ascoltatoria di stenosi mitraliche operate.

Si susseguono due reperti colti sul focolaio anatomico della mitrale in due casi di stenosi pura della valvola sottoposti a commissurotomia.

Il primo tratto della registrazione riproduce la possibilità che molto scarsi risultino gli effetti dell'intervento sulla fenomenologia ascoltatoria del vizio: appaiono infatti persistenti, in questo primo caso, sia il rullio presistolico che il rinforzo del primo tono e lo schiocco di apertura con la semplice aggiunta di un tenuissimo rumore sistolico (fig. 73).

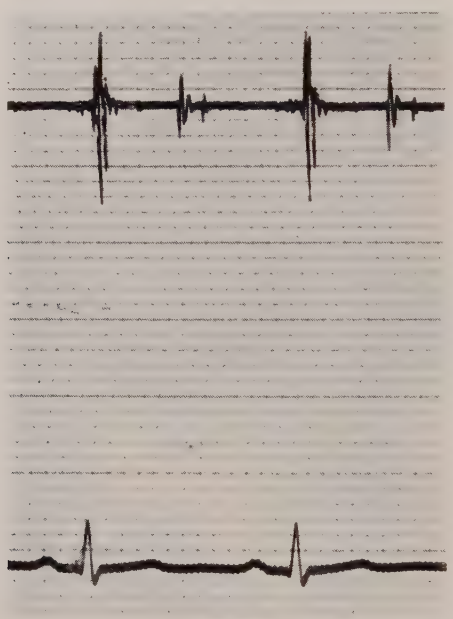

Fig. 73.

Il secondo reperto è stato ottenuto su di una malata sottoposta alla commissurotomia cinque anni prima ed in preda ad una aritmia totale al momento della registrazione.

In questo caso, ad un primo tono ancora forte ed alla persistenza sia dello schiocco di apertura che del rumore protodiastolico, si è aggiunta la comparsa della fibrillazione atriale ed, in ispecie, di un rumore sistolico qui molto intenso ed attribuibile ad una condizione di insufficienza organica creata dalla commissurotomia a livello della valvola prima stenotica.

Reperto cardioaudiografico n. 14

Reperto da insufficienza aortica valvolare tipo Corrigan.

Nella registrazione si susseguono: un primo tono ovattato che si prolunga in un breve rumore sistolico; un secondo tono pure assai cupo che si continua senza soluzioni di tempo, in un lunghissimo soffio diastolico.

È quest'ultimo rumore il reperto più essenziale dell'intero complesso fenomenologico.

Esso ha caratteristiche ben definite e cioè: un inizio in intimo rapporto di continuità col secondo tono; un'estensione olodiastolica; un andamento degradante, specie nel passaggio tra proto- e meso-diastole; infine, una tonalità del tutto caratteristica e cioè filante-aspirativa.

Reperto cardioaudiografico n. 15

Reperto da insufficienza aortica di origine vasale tipo Hodgson.

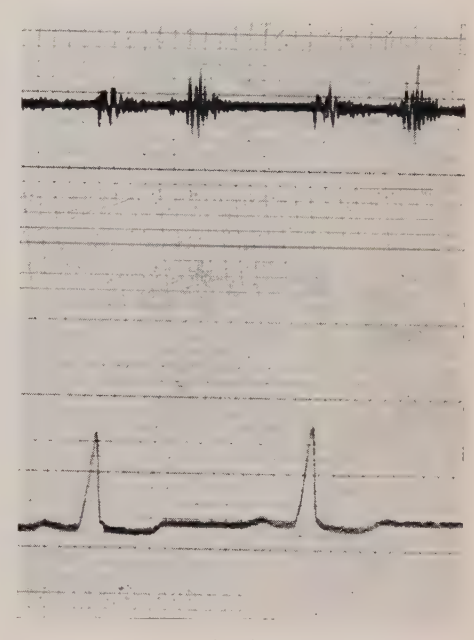

Fig. 74.

Qui il reperto consta fondamentalmente di un rumore di «va e vieni» dovuto al fatto che entrambe le pause sono occupate da un soffio.

I due rumori risultano però assai diversi tra loro. Quello sistolico è più breve ed ha una tonalità aspra, rugosa poiché la sua genesi è fondamentalmente connessa con la ateromasia dell'aorta.

Quello diastolico ripete invece le caratteristiche del soffio del caso precedente, rivelandosi di origine semilunare per analoghe prerogative e cioè: per i rapporti col secondo tono che gli è tanto intimamente unito da riuscir difficilmente individuabile sul fonocardiogramma (fig. 74); per la estensione olodiastolica; per l'andamento decrescente; per la tonalità filante-aspirativa.

Il primo tono è facilmente riconoscibile perché sdoppiato.

Il secondo tono, proprio per la predetta intima sua fusione con l'inizio del soffio diastolico, risulta invece quanto mai cupo. Questo suo carattere, anche in base al reperto fonocardiografico, va attribuito alla venuta meno di quegli elementi di origine sigmoidea che concorrono di norma alla genesi della sua parte principale.

Reperto cardioaudiografico n. 16

Reperto da stenosi aortica valvolare.

Il reperto è costituito fondamentalmente dalla presenza in fase sistolica di un soffio di rara asprezza e dalla scomparsa del secondo tono su tutti i focolai di ascoltazione.

Ne vengono presentate due registrazioni successive, colte l'una sul focolaio della punta, l'altra su quello clinico dell'aorta.

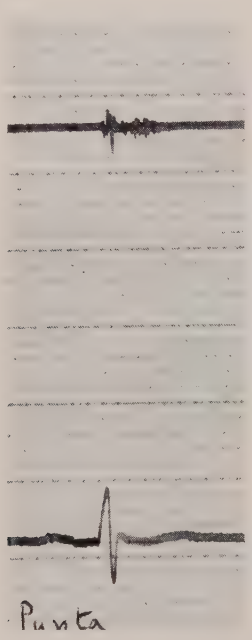

Fig. 75A.

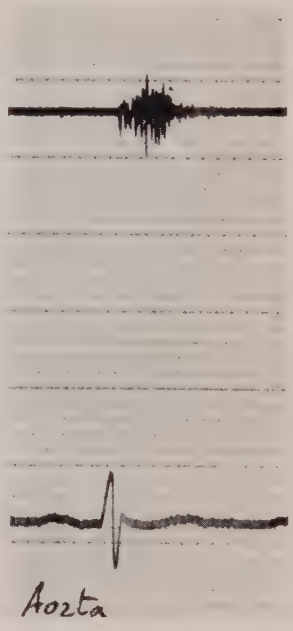

Fig. 75B.

Alla punta il primo tono resta ben individuabile poiché il soffio sistolico – qui molto ridotto nella sua intensità e nei suoi caratteri – inizia dopo di esso mantenendosi ben distinto (fig. 75A).

Sul focolaio aortico invece il primo tono è così indebolito che tutto il reperto ascoltatorio – data anche la scomparsa del secondo tono – si riassume nel soffio sistolico.

Questo risulta molto aspro, occupa tutta la sistole ma raggiunge la sua intensità massima in fase meso-sistolica sì da assumere nel fonocardiogramma il noto aspetto « a punta di diamante » (fig. 75B).

Reperto cardioaudiografico n. 17

Reperto combinato da steno-insufficienza valvolare aortica e stenosi mitralica in ritmo sinusale.

Si susseguono tre registrazioni derivate rispettivamente sui focolai della punta, della polmonare e dell'aorta.

Trattasi ovunque di un reperto assai complesso: per afferrarlo occorre attenersi scrupolosamente alle didascalie.

Alla punta è evidente un netto ritmo mitralico centrato sul rullio presistolico e sul primo tono forte che dà appoggio alla cadenza.

Individuati questi due fenomeni, si cerchi lo sdoppiamento cupo del secondo

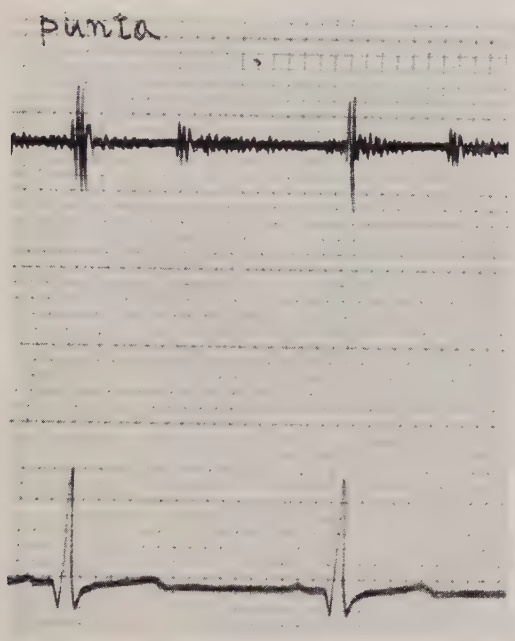

Fig. 76A.

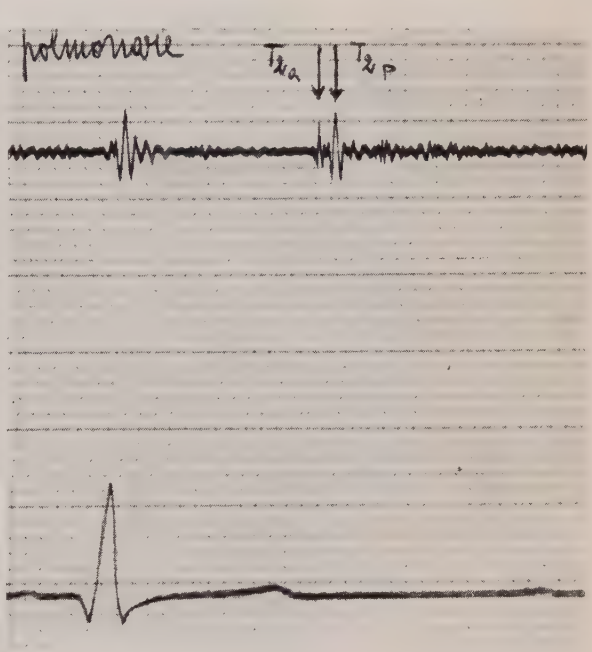

Fig. 76B.

tono dovuto allo schiocco di apertura e seguito da un lungo rumore diastolico decrescente, lo stesso che si rinforza poi in presistole (fig. 76A).

Un lieve, trascurabile soffio sistolico giunge qui irradiato dall'aorta.

Sul focolaio della polmonare la cadenza si inverte del tutto facendo appoggio sul secondo tono che risulta forte, sdoppiato e seguito da un lungo, aspro rumore diastolico.

Ciò si deve al fatto che il primo tono è divenuto molto ovattato e quindi poco distinguibile dal rumore sistolico che lo segue.

In senso diagnostico hanno valore due riflessioni:

a) il primo tono si va indebolendo sui focolai della base in una cardiopatia che alla punta risulta ascoltatoriamente una stenosi mitralica: ciò significa che mentre va man mano attenuandosi il rinforzo della prima sua componente dovuta al fattore mitralico, non viene ad evidenziarsi ad un tempo quella che dovrebbe essere la terza componente del tono stesso, di genesi semilunare e qui ridottissima dalla condizione anatomica delle valvole aortiche;

b) il secondo tono si rinforza sino ad uno sdoppiamento dovuto alla sua componente polmonare: questa infatti è resa prevalente su quella aortica

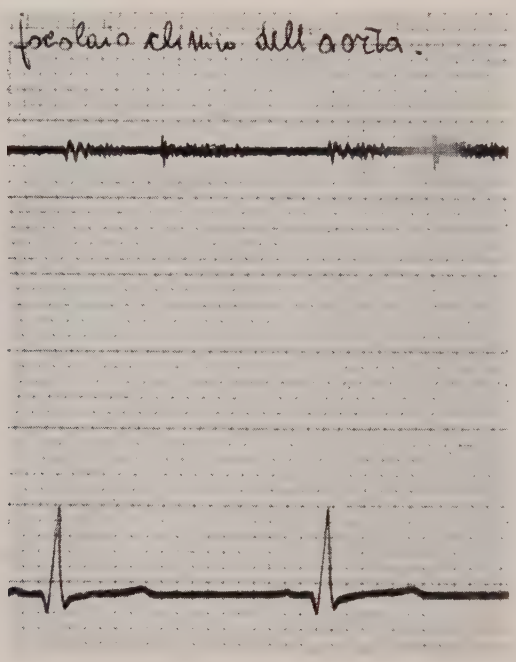

Fig. 76c.

dalle condizioni anatomiche suddette (vedi fonocardiogramma: fig. 76B) oltre che dalla ipertensione del piccolo circolo sostenuta dalla valvulopatia mitralica.

Sul focolaio dell'aorta tutto il reperto si riassume in un classico rumore di « va e vieni », quale si ha nella steno-insufficienza aortica.

Qui però prevale di gran lunga la componente diastolica (e su questa si concentri l'attenzione per ricostruire le fasi del ciclo) contraddistinta da una più chiara tonalità aspirativa.

Il primo tono è divenuto così debole che la cadenza appoggia ormai decisamente sul secondo tono nonostante che anche quest'ultimo risulti poco intenso.

Sul focolaio aortico, infine, nulla più figura del reperto mitralico puntale (fig. 76c).

Reperto cardioaudiografico n. 18

Reperto combinato da steno-insufficienza valvolare aortica e stenosi mitralica in aritmia da fibrillazione.

Si susseguono anche qui tre registrazioni effettuate rispettivamente sui focolai mesocardico, aortico e polmonare.

Infatti, ed è questa la caratteristica che rende prototipico il caso, su ognuno di detti focolai è percepibile una fenomenologia ascoltatoria diversa.

Al mesocardio si susseguono:

1) un primo tono molto ovattato ma distinto, seguito da un soffio sistolico lungo, aspro e più intenso nella mesosistole (contraddistinto cioè dalle

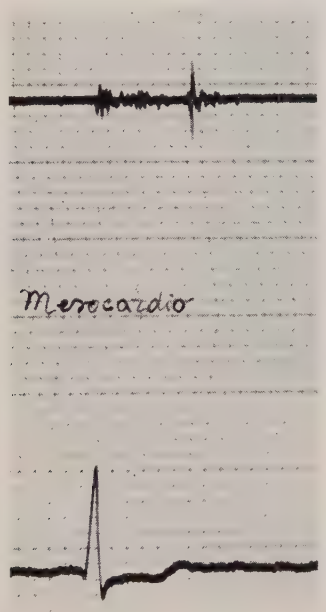

Fig. 77A.

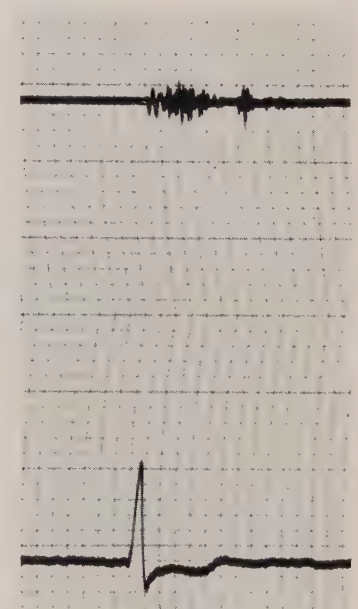

Fig. 77B.

caratteristiche che son proprie dei soffi di origine semilunare ed interpretabile quindi come rumore aortico qui propagato);

2) un secondo tono abbastanza vivace seguito da un tono aggiunto protodiastolico che, specie all'ascolto, richiama i caratteri dello schiocco d'apertura della mitrale: fenomeni significativi entrambi per una stenosi della bicuspide.

L'assenza del rullio presistolico dipende dalla contemporanea fibrillazione (fig. 77A).

Sul focolaio clinico dell'aorta si individualizza nitido il reperto di genesi semilunare: un primo tono cupo ed appena apprezzabile; un rude rumore sistolico

provvisto, al massimo grado, di tutte le caratteristiche dei soffi aortici; un secondo tono debole cui segue direttamente un lungo soffio diastolico dolce, aspirativo.

In sintesi: un reperto da doppio vizio aortico senza più traccia alcuna dello schiocco d'apertura mitralico (fig. 77B).

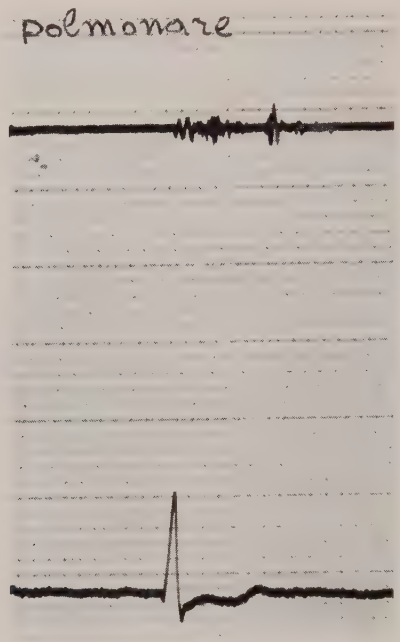

Fig. 77C.

Sul focolaio clinico della polmonare, mentre resta ascoltabile con immodificate caratteristiche il rude soffio sistolico propagato dall'aorta, ritorna forte e scoccante il secondo tono, più ancora di quanto non lo fosse al mesocardio, ponendo così l'accento sulla contemporanea ipertensione del piccolo circolo sostenuta dal vizio mitralico (fig. 77C).

CAPITOLO IX

RUMORI ORGANICI ACQUISITI DI ORIGINE AORTICA, POLMONARE, PERICARDICA

Premesse fisiopatogenetiche:

A) Soffi organici sistolici di origine polmonare.
B) Soffi organici sistolici di origine aortica.
C) Rumori organici di origine pericardica (sfregamenti, schiocchi).
D) Clicks (protosistolici, polmonari, meso- e tele-sistolici).

Reperti cardioaudiografici (Disco V, Facciata A):

n. 1 – Soffio organico sistolico da sclerosi della polmonare in corso di cardiopatia mitralica.
n. 2 – Soffio organico sistolico da ateromasia aortica incipiente.
n. 3 – Soffio organico sistolico da ateromasia aortica di alto grado.
n. 4 – Soffio organico sistolico da ateromasia aortica giunta ad indurre una stenosi valvolare grave.
n. 5 – Soffio organico telesistolico di natura aortica a tonalità pigolante in aterosclerosi aorto-miocardica.
n. 6 – Soffio organico sisto-diastolico di natura aortica ed a tonalità musicale in fase diastolica per ateromasia vasale e semilunare.
n. 7 – Rumore di sfregamento da pericardite fibrinosa di natura sternberghiana.
n. 8 – Tono aggiunto protodiastolico da placca di pleuropericardite calcifica.

PREMESSE FISIOPATOGENETICHE

Intendiamo qui per rumori organici di origine polmonare od aortica quelli sostenuti da una condizione patologica propria del vaso e non giunta a ledere in alcun modo l'integrità anatomica delle relative valvole. Queste possono certo andare soggette ad una stenosi o ad un'insufficienza di tipo funzionale attraverso quel ben noto meccanismo secondo cui l'ectasizzarsi dell'una o dell'altra arteria finisce per indurre o una discrepanza tra il diametro dell'ostio sigmoideo e quello del vaso che gli è subito a valle, oppure una dilatazione dell'anello su cui s'inseriscono i lembi delle semilunari.

Mentre in queste due ultime eventualità diviene artificioso tener distinti i quadri semeiologici di origine vascolare da quelli di natura sigmoidea, nel caso in cui le valvole rimangano indenni dal processo arteriopatico, una differenziazione di tal sorta è opportuna. E noi ci riferiamo a questa terza possibilità.

A) **Fisiopatogenesi dei soffi organici sistolici di origine polmonare.**

Le arteriti polmonari meritano, in proposito, non più di un cenno poichè compendiano un campo dell'angio-patologia da cui ben poco attinge la casistica clinica quotidiana.

Se processi morbosi di tal sorta appaiono già di per sè infrequenti ancor più rari poi, e poco significativi, risultano i segni ascoltatori che possono trarne origine (Calò, [3]) ed in particolar modo proprio i soffi sistolici, la cui assenza costituirebbe anzi un indice valorizzabile per la diagnostica differenziale dalla stenosi organica sigmoidea del vaso.

Eppure si tratta di forme in cui abitualmente sussiste un'ipertensione del piccolo circolo tanto che il secondo tono vi è in genere accentuato, clangoroso o bipartito.

Questo diciamo, perchè resi edotti da alcune nostre osservazioni sulla possibile esistenza di un'eventualità del tutto contraria e cioè di soffi sistolici polmonari molto intensi ed aspri nel quadro di un processo morboso come la cardiopatia mitralica, che sul piccolo circolo incide esclusivamente in senso ipertensiogeno (vedi reperto cardioaudiografico n. 1 del disco V, facciata A).

In siffatte eventualità la fisiopatogenesi del reperto (data la contemporanea persistenza di un secondo tono forte che esclude un danno delle valvole sigmoidee) può essere riferita: o ad un puro fattore emodinamico e cioè al regime vorticoso cui va incontro l'onda sistolica espulsa da un ventricolo destro valido ed ipertrofico in un letto vascolare già succube ad uno stato ipertensivo di base; o piuttosto a fenomeni vibratori provocati dall'attrito della violenta gittata contro pareti rese prive della fisiologica loro levigatezza intimale ad opera di un processo ateromasico od arteriosclerotico evoluto di pari passo con l'ipertensione.

B) **Fisiopatogenesi dei soffi organici sistolici di origine aortica.**

Si tratta di reperti molto frequenti per la ben nota, decisa individualità anatomoclinica dell'ateromasia aortica.

Il persistere accanto al soffio sistolico, vario per intensità ed asprezza, di un primo tono più sovente indebolito e di un secondo tono più spesso rinforzato, depone per l'elettività della lesione vascolare non giunta a coinvolgere le valvole sigmoidee.

L'ascolto dei reperti cardioaudiografici n. 2, n. 3 e n. 4 attesterà nel modo più chiaro il valore semeiologico della persistenza od, invece, della scomparsa dei toni cardiaci per la rispettiva diagnosi di ateromasia aortica semplice o di aortosclerosi giunta ad indurre un vizio valvolare tipo morbo di Hodgson.

I soffi che ne originano possono essere più o meno intensi od anche deboli (Calò, [3]), ma iniziano comunque dopo il primo tono per prolungarsi poi in varia misura durante la sistole.

Il primo tono resta infatti normale in circa la metà dei casi e per il resto, o si attenua (e più per le contemporanee lesioni miocardiosclerotiche che non per il processo aortitico) o si sdoppia (e ciò, più che altro, per una maggior ampiezza di quella quarta sua componente che è dovuta al vibrare delle pareti aortiche).

Una bipartizione od una tonalità scoccante del primo tono stesso per un rinforzo invece della terza sua componente, che corrisponde all'apertura delle semilunari, parla a favore di un danno sclerotico delle sigmoidi aortiche capaci in tal caso di sostenere persino un vero « claquement ».

Il secondo tono, nell'ateromasia aortica, rimane normale in più del 43% dei casi (Calò, [3]): per il resto, un suo possibile rinforzo dipende da quella ipertensione arteriosa diastolica che spesso coesiste in questi soggetti, mentre un suo eventuale affievolimento o addirittura una sua scomparsa tornano ad indizio di una contemporanea lesione delle valvole.

A quest'ultimo concetto porterebbe anche il rilievo di uno di quei soffi di tipo musicale che la maggior parte degli AA. è propensa a ritenere di esclusiva origine sigmoidea riferendoli ad una rottura o ad una perforazione o ad un rovesciamento (Luisada e Zilli, [21]; Stembridge e Coll., [29]; Zuckermann, [32]) o ad un processo degenerativo calcifico (Luisada e Aravanis, [20]) di una valvola aortica.

Si tratta di quei soffi ad onde vibratorie molto regolari che passano anche sotto l'appellativo di rumore « a gabbiano marino » oppure « a colomba tubante ».

Dei due reperti cardioaudiografici che con essi si ricollegano, quello n. 6 rappresenta senz'altro un contributo a favore della suddetta ipotesi fisiopatogenetica essendo contraddistinto dalla quasi completa scomparsa del secondo tono e dalla presenza d'altronde di un soffio diastolico con le caratteristiche tipiche di quelli d'origine semilunare. L'altro reperto (il n. 5), in cui entrambi i toni cardiaci risultano invece forti ed in cui la tonalità pigolante, attributo di un soffio sistolico isolato, viene persa da questo nei complessi extrasistolici, rivelandosi così sostenuta da fattori di ordine più che altro emodinamico, dimostrerebbe piuttosto, ci sembra, che la musicalità può costituire, seppur di rado, un carattere proprio anche di soffi di pura origine aortica, senza componente sigmoidea.

C) **Fisiopatogenesi dei rumori organici di origine pericardica.**

Com'è noto gli *sfregamenti* rappresentano dei rumori patologici costituiti da vibrazioni di alta frequenza e di ampiezza varia anche se più spesso notevole (Luisada, [19]; Luisada e Aravanis, [20]). Sono differenziabili in modo netto dai soffi solo quando questi non siano contemporaneamente presenti; ed in tal caso valgono: la loro grande modificabilità riscontrabile addirittura da un giorno all'altro; il loro possibile carattere fugace; il fatto di « nascere e morire sul posto » senza irradiarsi, di apparire molto superficiali, di venir rinforzati dall'espirium e dalla manovra di Valsalva, di non corrispondere, infine, per sede, a focolai clinici di ascoltazione elettivi delle valvole.

Le onde vibratorie che costituiscono lo sfregamento pericardico possono raggrupparsi in due o tre delle fasi del ciclo cardiaco: più spesso in presistole ed in mesosistole (in quest'ultimo caso si hanno i rumori più forti), talvolta anche in protodiastole.

Quando sono unici gli sfregamenti risultano quasi sempre presistolici, per il resto se ne colgono in genere due, l'uno in sistole l'altro in diastole sì da risultarne un classico rumore di va e vieni differenziabile dal doppio soffio di natura sigmoidea-aortica per le caratteristiche più sopra annoverate.

Lo sfregamento sistolico, d'altronde, molto vario in lunghezza sino ad occupare talvolta l'intera sistole, può scindersi in due gruppi ben distinti di onde vibratorie.

Tutti gli sfregamenti risalgono comunque ad una fisiopatogenesi molto semplice e cioè alla confricazione di foglietti pericardici fattisi rugosi per un essudato ricco di fibrina: sono però le diverse fasi del ciclo cardiaco quelle che guidano la loro incidenza o presistolica o sistolica o protodiastolica, grazie rispettivamente alla contrazione dell'atrio, a quelle del ventricolo, ed alla fase, pure ventricolare, del riempimento rapido.

Il cardioaudiogramma n. 7 compendia, dello sfregamento da pericardite fibrinosa, il reperto più completo: infatti del rumore raspante ed irregolare che occupa entrambe le pause, la fase di maggior rilievo resta quella presistolica e la caratteristica più significativa la grande variabilità da ciclo a ciclo cardiaco: con l'aggiunta, tramezzo al dissonante sovrapporsi di rumori di origine anche respiratoria, di un galoppo di sommazione dovuto alla contemporanea sofferenza miocardica.

Il reperto ha inoltre un raro valore statistico per la particolare etiologia della pericardite: nella letteratura più moderna sono infatti rintracciabili solo quattro casi simili al nostro e, tra l'altro, solo sul piano anatomo-patologico (i due di Pernot e Coll., [25], quello di Giraud e Coll., [11], e quello di Bastai e Nazzi, [1]) data l'invasione pericardica, che vi figurava, da parte di un tessuto Sternberghiano con più o meno nette atipie in senso sarcomatoso.

Quando la pericardite non sia acuta e fibrinosa, ma cronica e di tipo costrittivo-calcifico, il reperto ascoltatorio diviene molto diverso: esso si compendia infatti oltreché di un secondo tono polmonare forte (per la maggior pressione che vige nel piccolo circolo a causa dello stato costrittorio in cui versano le cavità sinistre del cuore) anche, ed in ispecie, dei cosiddetti « schiocchi ».

Gli *schiocchi pleuropericardici* (descritti per primo da Gallavardin, [8] e studiati più tardi da Lian, [17, 18]) occupano nella sistole una sede molto variabile, persino nel medesimo soggetto, a seconda dei movimenti, dei decubiti e delle diverse parti della regione precordiale: nel maggior numero dei casi, tuttavia, affiorano in meso- od in tele-sistole, potendo giungere a precedere di così poco il secondo tono da simularne uno sdoppiamento.

Talvolta, inoltre, risultano seguiti da un soffio telesistolico che è di natura cardio-

polmonare in quanto dovuto all'improvviso espandersi di un lembo appunto di polmone.

Connessi con quella condizione anatomo-patologica ch'è detta « accretio pericardi » hanno un carattere schioccante e clangorozo ed un'intensità che supera in genere quella dei toni del cuore. Queste prerogative valgono a differenziarli nettamente (Laubry e Pezzi, [15]) dai rumori di galoppo oltre alla loro stessa sede che è limitata ed al fatto che i toni cardiaci risultano nitidi a qualche centimetro soltanto dai loro focolai di repere.

A loro fisiopatogenesi Potain [26] invocò per primo vibrazioni di una briglia pericardica tesa dal contrarsi del cuore: questa ipotesi può dirsi oggi confermata sia da controlli anatomo-patologici sia da ricerche radioscopiche e cardiografiche (Luisada, [19]).

L'origine pleuropericardica degli schiocchi sistolici spiega bene la loro variabilità con i fattori che abbiamo menzionato, capaci tutti di modificare la tensione di queste briglie e quindi l'ampiezza delle vibrazioni che a loro livello si producono.

Di pura genesi pericardica è invece quel rumore che i francesi (Calò, [2]) definiscono « vibrazione proto- o mesosistolica » attribuendolo all'incurvarsi della corazza calcarea che avvolge il cuore in dette fasi del ciclo.

Eccettuato questo fenomeno, gli *schiocchi propriamente pericardici* cadono tutti in diastole.

Caratteristici dell'altra condizione anatomica, cui va l'attributo di «concretio», corrispondono sempre, pressapoco, alla fase del riempimento ventricolare rapido, salvo quella cosiddetta « *vibrazione pericardica isodiastolica* » su cui ha insistito Calò [2].

Rumore molto forte, simile ad un colpo di gong, con ampia diffusione ubiquitaria da un epicentro xifo-apicale, si dimostra indipendente dai diversi decubiti e sensibilissima invece alle manovre respiratorie (si attenua infatti nell'espirium e si rinforza per converso nell'inspirazione sino ad assumere i suoi caratteri tipici).

Incominciando da o''07-o''09 dopo l'inizio del secondo tono, e corrispondendo quindi alla fase isovolumetrica o isodiastolica di Lian, dà luogo a un ritmo a tre tempi, in cui l'ultimo è molto più forte dei primi due.

Già questo carattere vale a distinguerlo dal « claquement d'ouverture » mitralico; comunque anche le ricerche di Schlitter e Schölmerich [28] — (basate sull'analisi fonocardiografica dei toni addizionali diastolici, a frequenza opportuna) hanno sancito questa sua differenziabilità: infatti esso risulta costituito in ispecie da frequenze nella banda di 35 Hz (mentre lo schiocco mitralico appare formato da frequenze quasi tutte dell'ordine di 250 Hz).

Questa « vibrazione pericardica isodiastolica » viene attribuita (Calò, [3]) al brusco raddrizzarsi di placche calcaree precedentemente incurvatesi nel corso della sistole.

Di essa più comuni, gli « schiocchi » pericardici vengono invece a cadere in coincidenza con quella che è la fase del riempimento ventricolare precoce.

Indicati nella letteratura anglosassone col termine di «pericardial knock», ricorrono comunemente in casi di pericardite costrittiva (Mc Kusick, [22]; Evans e Jackson, [6]; Mounsey, [24]; Harvey, [13]) ed i più forti nelle forme calcifiche di questa: il reperto è allora ascoltabile su di un'area amplissima (come ad esempio, nel caso descritto da Dunn e Dickerson, [5]).

Questo loro coincidere con il periodo del riempimento ventricolare rapido li fa equivalere grosso modo — in campo patologico s'intende — ad un terzo tono del cuore non più riconoscibile per l'eccessiva ampiezza e per il troppo alto voltaggio acquisiti (Luisada, [19]). S'è detto « grosso modo », perchè in realtà lo schiocco pericardico diastolico

fa parte a sè, cadendo, in genere, sia un pò più tardi dello schiocco d'apertura della mitrale che un pò più presto tanto del suddetto terzo tono quanto del galoppo protodiastolico (Harvey, [13]).

La fisiogenesi del rumore è stata attribuita o ad un'improvvisa vibrazione dei tessuti calcificati durante tale rapido riempirsi del ventricolo (Cossio, [4]; Lian, [18]) oppure ad un brusco arresto che l'espansione diastolica di quest'ultimo subirebbe ad opera del pericardio fibrotico divenuto rigido ed inestensibile (Luisada, [19]). Ed infatti (Mounsey, [24]) l'inizio dello schiocco coincide con quell'aumento pressorio improvviso che s'instaura nel ventricolo destro di questi cuori durante la prima fase della diastole per l'impossibilità, che lo stesso ventricolo incontra, a dilatarsi in misura proporzionale al volume di sangue che gli giunge dall'atrio.

Dopo la pericardiectomia, d'altronde, quando non s'ottenga una completa scomparsa del reperto, questo dimostra di affievolirsi di pari passo con la discesa della pressione giungulare, fino ad acquisire i caratteri di un semplice terzo tono fisiologico del cuore.

Il cardioaudiogramma n. 8 compendia un classico esempio di schiocco da placca di pleuropericardite calcifica; la sua incidenza cronologica corrisponde grosso modo a quella del terzo tono del cuore; la sua natura mista pleuropericardica traspare da quello che risulta il suo attributo più caratteristico: una scomparsa episodica, condizionata dal respiro.

D) **Fisiopatogenesi dei « clickcs ».**

Questa denominazione proposta dagli AA. di lingua inglese può dirsi ormai unanimemente accettata come la più significativa per contraddistinguere quei rumori metallici (con frequenza persino di 160 c. p. s.: Calò, [3]) brevi e secchi, sistolici, non rari in alcune condizioni morbose che interessano le grosse arterie.

Per i loro caratteri acustici, talvolta somigliano molto ad un breve tono: non è difficile allora ch'essi vengano erroneamente scambiati proprio o con un primo tono o con una parte di un primo tono bipartito sinchè l'esame fonocardiografico non giunga a stabilire la loro esatta natura.

In altro errore diagnostico un click può indurre quando, con caratteristiche immutate, venga a cadere in mesosistole: in tal caso, infatti, esso viene preso con facilità per il secondo tono fisiologico, mentre quello che è il reale secondo tono passa per un « claquement d'ouverture » ed il tutto finisce per suggerire la diagnosi di stenosi mitralica (Luisada e Aravanis, [20]).

D'altronde i clicks che risultano più nettamente distaccati dai toni cardiaci, venendo a sostenere un classico ritmo a tre tempi, pongono spesso problemi differenziali altrettanto difficili.

Nel Capitolo VI hanno già avuto approfondita trattazione i molti criteri che valgono a distinguere appunto un semplice ritmo a tre tempi da un ritmo di galoppo (Friedberg, [7]).

Si disse allora, testualmente, che, mentre un galoppo è sempre un ritmo a tre tempi, per converso un ritmo a tre tempi spesso non è un galoppo. Orbene, ad avvallare questa seconda affermazione giungono appunto i clicks i quali, mentre instaurano un ritmo a tre tempi, non sono mai definibili come galoppi.

Ciò, anzitutto, perchè sono sempre e soltanto sistolici e poi perchè possiedono un

carattere (breve, secco, metallico) che non s'addice al rumore aggiunto di un ritmo di galoppo.

A seconda della fase in cui si manifestano i clicks possono venir distinti in proto- meso- e tele-sistolici.

I più frequenti sono quelli protosistolici: di origine aortica o polmonare e detti anche « toni da ejezione », sono quasi sempre indici di uno stato patologico (Minhas e Gasul [23]).

Quelli che si inscrivono invece nella meso- e nella tele-sistole hanno un'importanza diagnostica minore in quanto correlati a cause molto varie, anche extracardiache, tra cui più spesso le aderenze pleuro- o frenico-pericardiche.

Un ruolo nosologico a sè meritano infine i clicks reperibili nel quadro di cardiopatie congenite con aorta a cavallo e quindi, in ispecie, nella tetralogia di Fallot: anche questi però non sfuggono alla regola suddetta essendo sia protosistolici che connessi ad una grave condizione morbosa.

I « clicks » protosistolici sono senz'altro in stretto rapporto con la seconda metà di un primo tono bipartito da uno sdoppiamento « arterioso », e cioè con quelle sue componenti che dànno inizio alla fase di ejezione.

Resta, però, tuttoggi da decidere se il click rappresenti l'abnorme rinforzo di quelle onde vibratorie di genesi sigmoidea che corrispondono all'apertura delle valvole dell'arteria polmonare prima e dell'aorta poi o piuttosto l'accentuazione, pure abnorme, di quella quarta componente del tono che riassume i fenomeni vibratori dovuti al dilatarsi improvviso — e nel medesimo ordine — dei due tronchi arteriosi (Gigli e Muiesan, [10]).

A questo punto andrebbe aggiunto inoltre che, se la denominazione di « click » può benissimo esser mantenuta anche per questa varietà protosistolica del rumore, una volta che con detto termine s'intenda tradurre semplicemente la sensazione acustica scoccante che se ne riceve, d'altra parte la cosa può sembrare almeno discutibile quando invece ci si rifaccia alle ripercussioni che i vari clicks vengono ad avere sul complesso ascoltatorio dell'intero ciclo cardiaco.

Infatti mentre i clicks meso- e tele-sistolici determinano, come s'è già detto, un tipico ritmo a tre tempi, quelli protosistolici, così intimamente connessi, come risultano, con la compagine del primo tono, non possono giungere a darlo, visto che all'ascolto (vedi Capitolo VI) una bipartizione anche spaziata dei toni cardiaci non riesce mai a produrre un ritmo siffatto.

È sì una semplice questione di nomenclatura, ma che, a nostro avviso (anche per analogia con quanto s'è detto in merito al claquement mitralico ed i suoi rapporti con il secondo tono), suggerirebbe di mantenere tutt'oggi ai clicks in questione il termine di « claquement protosistolico », aortico o polmonare (Lian, [18]) a seconda della loro genesi.

I *clicks aortici* si apprezzano con maggiore intensità sui focolai omonimi e su quello della punta e si propagano all'intero precordio; ricorrono con notevole frequenza (Gigli e Muiesan, [10]) nelle ipertensioni arteriose e nei vari processi patologici dell'arteria (aortite sclerotica, luetica, aneurismatica) o delle sue valvole (stenosi pura od associata ad insufficienza).

Entrambi i meccanismi fisiopatologici già noti si rivelano possibili di fronte allo studio comparativo dei tracciati fonocardiografici e dello sfigmogramma periferico, nel senso che il click protosistolico aortico dimostra indifferentemente da caso a caso un'origine sigmoidea od arteriosa.

Così in alcune stenosi valvolari l'inizio del soffio può risultar preceduto appunto da un click che coincide con l'ascesa del polso periferico, a conferma dei suoi diretti rapporti con l'apertura delle sigmoidi (ipotesi di Reinhold e Nadas, [27], e di Wolferth e Margolies, [30, 31]).

In altri casi, per contro, nel determinismo del fenomeno sonoro appare invocabile l'espansione sistolica di un'aorta dilatata e sclerotica (Luisada e Zilli, [21]) perchè il click ritarda rispetto alla salita dell'onda sfigmica carotidea: qui si giustifica appieno quella voce anglosassone di « aortic ejection click » che vuole sottolineare appunto un inizio del fenomeno successivo all'apertura delle valvole aortiche ed incidente quindi in piena ejezione ventricolare sinistra.

I *clicks polmonari* si apprezzano in genere solo sul focolaio clinico dell'arteria in quanto non si trasmettono alla punta; ricorrono in casi sia di stenosi (e di tipo tanto valvolare quanto arterioso) che di ectasia anche idiopatica del vaso (Harvey e Stapleton, [14]) oltreché nelle ipertensioni del piccolo circolo (Leatham e Vogelpoel, [16]) — anch'esse tanto primitive quanto secondarie ad esempio ad una cardiopatia mitralica — ed infine nei difetti del setto interatriale ed interventricolare.

Il click protosistolico di origine polmonare sarebbe caratterizzato dal fatto (Lian, [18]) di rinforzarsi durante l'espirazione e di produrre uno sdoppiamento del primo tono sul focolaio clinico dell'arteria.

Lo studio fisiopatologico del fenomeno, imperniato sul confronto del fonocardiogramma con le curve delle pressioni intracavitarie destre, dimostra che il click insorge un tempuscolo dopo l'arrivo dell'onda sfigmica nella polmonare e cioè dopo l'apertura delle sue valvole.

Un'ectasia dell'arteria può render più agevole l'ascolto e la registrazione del click avvicinandone la sorgente alla parete toracica.

In casi di stenosi polmonare serrata con livelli pressori molto bassi nel piccolo circolo e cospicua ipertensione invece nel ventricolo destro, il click può divenire difficilmente registrabile, causa, con ogni probabilità, la più breve fase isometrica e lo scarso urto dell'onda di gittata sulla parete vasale al di là della stenosi.

I *clicks meso- e tele-sistolici* hanno, per la maggior parte, una genesi extracardiaca: ciò verrebbe confermato anche dal timbro che presentano, così diverso da quello dei toni fisiologici e dalla sensazione che danno di originarsi ad un piano assai più vicino all'orecchio di chi ascolta (Gmachl, [12]).

I loro focolai di maggiore intensità sono quelli puntali: possono però subir variazioni con gli atti respiratori e con i diversi decubiti.

Il meccanismo fisiopatogenetico che ne sta a base è diverso da caso a caso: si tratta comunque, per lo più, di aderenze pleuropericardiche; talora di vibrazioni dello sterno dovute alla sistole ventricolare, talaltra di rumori da rottura di una corda tendinea (Gigli e Muiesan, [9]); altre volte, infine, di un'etiologia che resta del tutto ignota in soggetti giovani, di per sè astenici e con vivace attività cardiaca (Gmachl, [12]).

I reperti cardioaudiografici n. 1 e n. 2 del disco III, facciata A, esemplificano i due fondamentali tipi di clicks sin qui ricordati pur risultandone distinti da caratteristiche proprie.

Il primo reperto, infatti, ne compendia una varietà in quanto, nella sua incidenza protosistolica, corrisponde però ad un'ejezione già avviata e risulta così del tutto indipendente dal primo tono; esso poi, essendo ricorso in un cuore anemico, viene a far includere anche questa condizione tra quelle capaci di sostenere un click attraverso un meccanismo

eminentemente vascolare, legato tanto a quell'ipotonia delle grosse arterie che è nota nei gravi stati anemici quanto ad un puro fattore emodinamico connesso al passaggio tra il regime di ejezione rapida e quello di ejezione lenta.

Il secondo reperto, d'altronde, si rivela ancor più significativo sia per l'essere comparso accidentalmente, sia per due suoi caratteri: l'inizio in telesistole ed a seguito di un atto respiratorio modificato (prova di Valsalva) che indurrebbe a classificarlo tra i clicks di origine pericarditica o pleuro-pericardica e il suo progressivo anticipo dalla tele- sino alla meso-sistole, che suggerirebbe, a suo riguardo, una genesi vascolare.

L'ipotesi interpretativa azzardabile a tal proposito è già stata esposta nel Capitolo II e può essere qui riassunta nei termini di un brusco ritorno elastico dell'arteria polmonare di fronte ad un'onda di gittata sistolica sempre più ridotta col prolungarsi del Valsalva di contro ad una pressione sempre più alta tanto nel lume dell'arteria stessa che nell'interno della cavità toracica.

BIBLIOGRAFIA

1 Bastai P. e Nazzi V.: Morbo di Hodgkin a localizzazione prevalentemente pericardica. *Folia Cardiol., Atti Soc. It. Cardiol.* suppl., *12*, 35, 1954.
2 Calò A.: Sur une variété peu connue et essentiellement bénigne de rythme à trois temps. Le claquement systolique pleuropericardique. *Tunisie Méd., 6*, 31, 1947.
3 Calò A.: Les bruits du coeur et des vaisseaux. Masson Ed. Paris, 1950.
4 Cossio P.: Discussione alla comunicazione di Battro, Quirino y Gonzales-Segura: Chasquido proto-diastolico en un caso de calcificacion del pericardio. *Rev. Argent. Cardiol., 6*, 117, 1939.
5 Dunn L. and Dickerson W. J.: Third heart sound: possible role of pericardium in its production. *Circulation Res., 3*, 51, 1955.
6 Evans W. and Jackson F.: Constrictive pericarditis. *Brit. Heart J., 14*, 53, 1952.
7 Friedberg C. K.: Diseases of the heart. II Ed., Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1957.
8 Gallavardin L.: Exame du cardiaque. Masson Ed., Paris, 1948.
9 Gigli G. e Muiesan G.: Il galoppo sistolico. Su una singolare osservazione di rumore aggiunto sistolico udibile a distanza. *Progr. Med., 12*, 565, 1956.
10 Gigli G. e Muiesan G.: Il valore semeiologico della fonocardiografia. Relazione al IV congresso Tosco-Umbro di Cardiologia, 29 giugno 1957. *Boll. Soc. It. Cardiol., 2*, 7, 1957.
11 Giraud G., Latour H., Puech P. et Olivier G.: Tachycardie paroxystique ventriculaire et péricardite par maladie de Hodgkin. Controle oesophagien d'une crise tachycardie et de sa réduction. *Arch. Mal. Coeur, 51*, 635, 1958.
12 Gmachl E.: Ueber meso- und telesystolische Schallphänomenon. *Z. Kreislaufforschg., 42*, 502, 1953.
13 Harvey W. P.: Auscultatory findings in disease of the pericardium. *Am. J. Cardiol., 7*, 15, 1961.
14 Harvey W. P. and Stapleton J.: Clinical aspects of gallop rhythm with particular reference to diastolic gallops. *Circulation, 18*, 1017, 1958.
15 Laubry Ch. et Pezzi C.: Le rhythmes de galop. Doin Ed., Paris, 1926.
16 Leatham A. and Volgelpoel L.: The early systolic sound in dilatation of the pulmonary artery. *Brit. Heart J., 16*, 21, 1954.
17 Lian C.: Les claquements péricardiques. Questions cliniques d'actualité. Masson Ed., Paris, 1935.
18 Lian C.: Auscultation. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. II, pag. 3-96 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
19 Luisada A. A.: Graphic data in pericarditis. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. III, pag. 8-54 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
20 Luisada A. A. and Aravanis Ch.: Clinical phonocardiography. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. II, pag. 3-121 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
21 Luisada A. A. and Zilli A. B.: The phonocardiogram in rheumatic fever and rheumatic heart disease. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. III, pag. 7-84 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
22 Mc Kusick V. A.: Chronic constrictive pericarditis. Some clinical and laboratory observations. *Bull. Johns Hopkins Hosp., 90*, 3, 1952.
23 Minhas K. and Gasul D. M.: Systolic clicks: A clinical phonocardiographic and hemodynamic evaluation. *Am. Heart J., 57*, 49, 1959.
24 Mounsey P.: The Early diastolic sound of constrictive pericarditis. *Brit. Heart J., 17*, 143, 1955.
25 Pernot C., Larcan A., Streiff F., Peters A. et Renaud J.: Invasion péricardique et myocardique dans la leucosarcomatose de Sternberg. *Arch. Mal. Coeur, 53*, 1018, 1960.
26 Potain C.: Clinique médicale de la Charité. Leçons cliniques requeillies par H. Vaquez. Masson Ed., Paris, 1894.
27 Reinhold J. D. and Nadas A. S.: The role of auscultation in the diagnosis of congenital heart disease. *Am. Heart J., 47*, 405, 1954.
28 Schlitter J. G. und Schölmerich P.: Die frequenzanalytische Differentialdiagnose der diastolischen Extratöne. *Cardiologia, 26*, 272, 1955.
29 Stembridge V. A., Hejtmancik M. R. and Hermann G. R.: Unusual musical murmurs of anterior cusp aortic regurgitation. Report of the cases. *Am. Heart J., 48*, 163, 1954.
30 Wolferth C. C. and Margolies A.: Gallop rhythm and the physiological third heart sound; characteristics of sound classification, comparative incidence of various types and differential diagnosis. *Am. Heart J., 8*, 441, 1933.
31 Wolferth C. C. and Margolies A.: Systolic gallop rhythm. *Am. Heart J., 14*, 79, 1940.
32 Zuckermann R.: Musikalisches Diastolikum bei rheumatischer Aorteninsuffizienz. *Z. Kreislauff-orschg., 46*, 477, 1957.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI

(Disco V, facciata A)

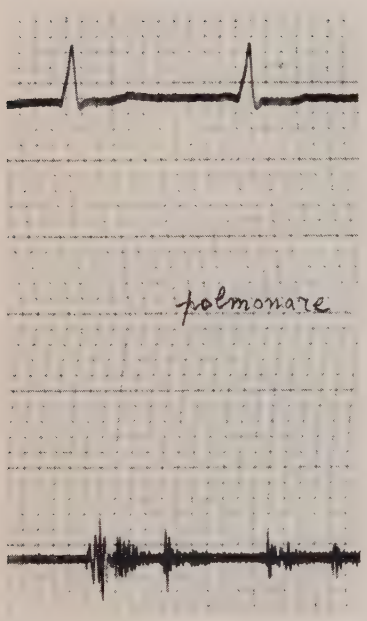

Fig. 78.

Reperto cardioaudiografico n. 1

Soffio organico sistolico da sclerosi della polmonare in corso di cardiopatia mitralica.

Viene presentato un particolarissimo reperto colto su di un caso di cardiopatia mitralica in cui gli esami radiologici avevano posto in rilievo a carico dell'arco della polmonare aspetti deponenti per una sclerosi del vaso.

Il fenomeno acustico più significativo vi era rappresentato da un rumore sistolico basilare di insolita asprezza, estraneo in ogni modo all'abituale quadro semeiologico rilevabile su questi focolai in detta cardiopatia e contraddistinto infine da una preponderante sede polmonare a contrassegno della sua origine autoctona.

Nella registrazione è evidente un primo tono forte seguito da un rude rumore sistolico che lo lascia integro, che mostra un andamento decrescente e rivela un'ampiezza massima nella proto- e mesosistole: tutte caratteristiche che sono proprie dei soffi sistolici organici di origine semilunare e non invece di quelli dovuti ad insufficienza delle valvole atrio-ventricolari (fig. 78).

Il breve rumore protodiastolico, che segue il forte secondo tono, è relativo al vizio mitralico.

R. Pansini e A. Farinelli
SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
Edizione Minerva Medica
CTC 52
33 giri
Facciata B
Disco V
Reperti da malformazioni congenite cardio-vasali
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO DISCO

R. Pansini e A. Farinelli
SAGGIO DI CARDIO-AUDIOGRAFIA DIDATTICA
Edizione Minerva Medica
33 giri
Disco Vo
sen
CTC 51
Facciata A
Soffi organici acquisiti di natura
aortica e polmonare
Rumori pericardici
RISERVATI TUTTI I DIRITTI DEL PRODUTTORE FONOGRAFICO E DEL PROPRIETARIO DELL'OPERA RIPRODOTTA VIETATA DUPLICAZIONE - PUBBLICA ESECUZIONE RADIODIFFUSIONE DI QUESTO D'ISCO

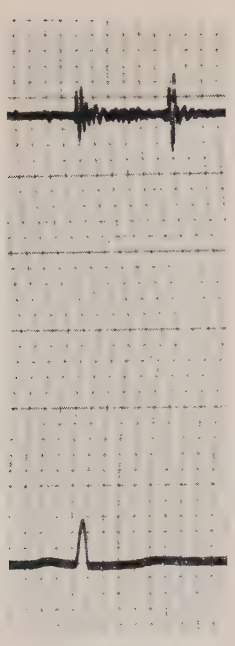

Fig. 79.

Reperto cardioaudiografico n. 2

Soffio organico sistolico da ateromasia aortica incipiente.

Registrazione derivata su di un soggetto di soli 55 anni, in cui il processo ateromasico era già clinicamente manifesto, seppur in misura ancora lieve.

Il reperto consta di un primo tono debole seguito da un rumore sistolico aspro, da esso indipendente, più intenso nella mesosistole e di tonalità abbastanza rude (fig. 79).

Il secondo tono è scoccante e attira su di sè la cadenza.

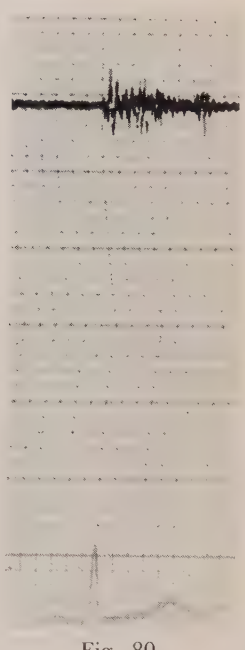

Fig. 80.

Reperto cardioaudiografico n. 3

Soffio organico sistolico da ateromasia aortica di alto grado.

Tutto il reperto colto sul focolaio aortico si riassume fondamentalmente in un lungo soffio sistolico di asprezza così rude da risultar raspante, interposto fra un primo tono debole ed un secondo tono appena slanciato (fig. 80).

All'inizio della registrazione si coglie un'extrasistole: nel ciclo post-extrasistolico l'intensità del soffio risulta nettamente più notevole.

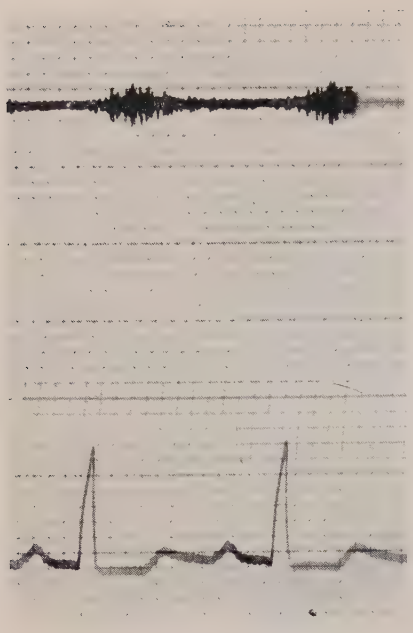

Fig. 81.

Reperto cardioaudiografico n. 4

Soffio organico sistolico da ateromasia aortica giunta ad indurre una stenosi valvolare grave.

L'interessamento valvolare è qui significativamente tradotto dal fatto che tanto il primo che il secondo tono non sono più nè udibili, nè registrabili.

Tutto il reperto ascoltatorio si riduce infatti al rumore sistolico di asprezza non comune, graficamente (fig. 81) rappresentato da vibrazioni ad alta frequenza ed a massimo di intensità nella mesosistole: da caratteristiche quindi che sono proprie dei soffi di origine semilunare.

Reperto cardioaudiografico n. 5

Soffio organico telesistolico di natura aortica, a tonalità pigolante, in aterosclerosi aorto-miocardica.

Registrazione derivata su di una donna di 72 anni con cuore aritmico per frequenti extrasistoli sia isolate che in salve.

Il reperto è dominato da un rude rumore sistolico compreso tra un primo tono forte ma cupo (su cui appoggia la cadenza) ed un secondo tono quasi altrettanto rinforzato (fig. 82).

In fase telesistolica il soffio acquista una chiara tonalità pigolante; la perde solo nei complessi extrasistolici.

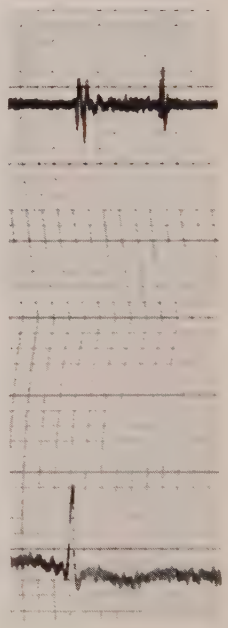

Fig. 82.

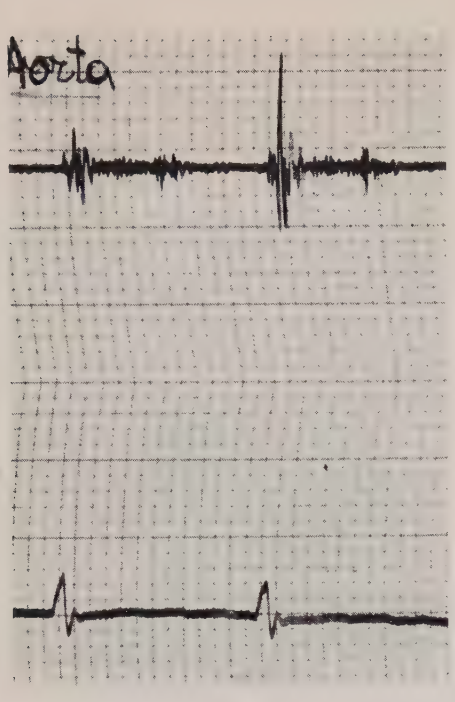

Fig. 83.

Reperto cardioaudiografico n. 6

Soffio organico sisto-diastolico di natura aortica ed a tonalità musicale in fase diastolica per ateromasia vasale e sclerosi semilunare.

Reperto registrato su di un soggetto di 80 anni.

Il primo tono abbastanza forte, anche se molto cupo, è seguito da un soffio di « va e vieni » in mezzo a cui il secondo tono riesce quasi impercettibile.

Mentre il rumore sistolico si rivela [a-sperrimo, quello diastolico presenta una tonalità musicale-pigolante paragonabile al suono di una sirena; esso è [inoltre contraddistinto da tutti i caratteri propri dei soffi di origine semilunare (fig. 83).

Reperto cardioaudiografico n. 7

Rumore di sfregamento da pericardite fibrinosa (di natura sternberghiana).

La registrazione è stata raccolta su di un caso di Morbo di Hodgkin in fase terminale con pericardite fibrinosa controllata autopticamente. La gravità del paziente, ormai in stato preagonico, e le conseguenti difficoltà tecniche incontrate, spiegano la sovrapposizione di rumori respiratori e di colpi di tosse sulla sequenza dei cicli e dei rumori aggiunti cardiaci.

Il reperto sia acusticamente che graficamente (fig. 84) rappresenta una delle modalità espressive della pericardite fibrinosa: quella di un rumore raspante che riempie irregolarmente sistole e diastole, sommergendo i toni e rivelandosi quanto mai variabile da ciclo a ciclo cardiaco.

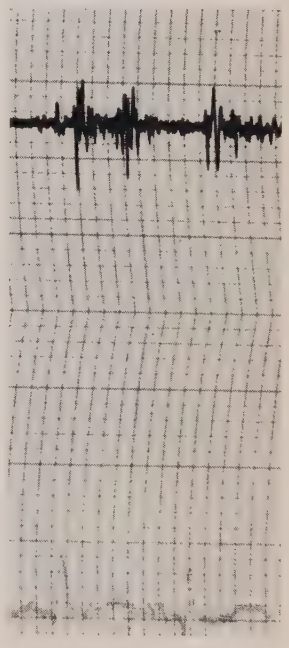

Fig. 84.

Tra mezzo al complesso reperto di rumori d'origine pericardica e respiratoria affiora una cadenza tipo galoppo da sommazione.

Reperto cardioaudiografico n. 8

Tono aggiunto protodiastolico da placca di pleuro-pericardite calcifica.

La registrazione è stata derivata in sede mesocardica.

L'elemento sostanziale del reperto consiste nella comparsa episodica, condizionata dal respiro che affiora lungo la registrazione, di un tono aggiunto

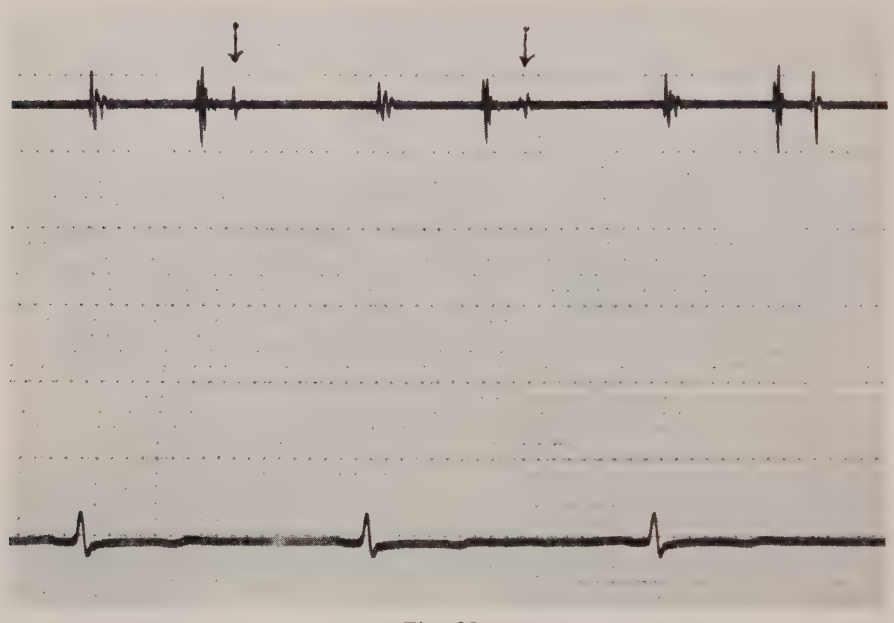

Fig. 85.

in fase protodiastolica incidente (secondo il fonocardiogramma: fig. 85) a 12-14/100 secondo dal secondo tono.

La cadenza appoggia sul primo tono nonostante che questo risulti piuttosto debole.

CAPITOLO X

REPERTI ASCOLTATORI DA MALFORMAZIONI CONGENITE CARDIO-VASALI

Premesse fisiopatogenetiche:

Difetto del setto interatriale.
Stenosi valvolare congenita dell'arteria polmonare.
Stenosi istmica dell'aorta.
Ipoplasia aortica associata a stenosi mitralica.
Dotto di Botallo pervio.
Tetralogia di Fallot con pervietà del dotto di Botallo.

Reperti cardioaudiografici (Disco V, Facciata B):

n. 1 – Vizio cardiaco congenito da comunicazione interatriale.
n. 2 – Vizio cardiaco congenito dovuto ad ectasia polmonare con stenosi e verosimile lieve comunicazione interatriale.
n. 3 – Vizio cardiaco congenito da stenosi della polmonare.
n. 4 – Vizio cardiaco congenito da stenosi istmica dell'aorta con insufficienza semilunare.
n. 5 – Vizio cardiaco congenito da ipoplasia dell'aorta associata a stenosi mitralica muta embolizzante.
n. 6 – Vizio cardiaco congenito da pervietà del dotto di Botallo. Raffronto tra la cadenza del Botallo e quelle delle stenoinsufficienze aortica e mitralica.
n. 7 – Vizio cardiaco congenito da tetralogia di Fallot con pervietà del dotto arterioso (operata alla Blalock da 40 giorni).
n. 8 – Vizio cardiaco congenito da anomalia di Ebstein.

PREMESSE FISIOPATOGENETICHE

Com'è apertamente espresso dal titolo, queste pagine hanno l'esclusivo compito di chiarire (attraverso notizie aggiornate di fisiopatologia e con qualche indispensabile cenno allo sfondo anatomico ed emodinamico) la genesi del reperto ascoltatorio dei soli quadri clinici cui si riferiscono i cardioaudiogrammi registrati.

Non si cerchi pertanto nel Capitolo alcuna sistematica trattazione delle cardiopatie congenite.

Difetto del setto interatriale.

Si tratta (Mac Krell e Ibanez, [37]), com'è noto, di una cardiopatia congenita da ritenere molto frequente (40%) specie quando si pensi che può decorrere anche del tutto muta: difetti settali di diametro inferiore a 0,5 cm. non raggiungerebbero infatti la soglia della espressività clinica.

Rara, per contro, come malformazione isolata, risponde a quattro varietà anatomiche: una che coincide con la zona del forame ovale; un'altra che riguarda la parte inferiore del setto; una terza che ne interessa invece la porzione più alta; un'ultima infine che, per la mancanza completa del setto stesso, concorre al «cor biloculare» o al « cor triloculare biventricolare ».

Qui ci si riferirà solo ai primi tre tipi i quali, d'altronde, risultano assimilabili sul piano sia fisiopatogenetico che sintomatologico anche se sulla base di una gradualità notevole da caso a caso.

Nella forma non complicata, si realizza uno shunt pressoché continuo, molto variabile quanto ad entità tra misure minime e volumi addirittura di 2-5 litri/m^{2} e diretto da sinistra a destra, perchè questa è la direzione del gradiente tensivo che vige tra i due atri. Uno shunt di senso inverso può instaurarsi, seppur soltanto minimo per entità ed intermittente per cronologia, quando i suaccennati rapporti pressori vengano in qualche modo a variare.

La confluenza nell'atrio destro non solo del sangue venoso che proviene dai sistemi delle cave, ma anche di quello arterializzato che lo shunt vi devia dall'atrio opposto, accresce notevolmente pure il volume ematico che affluisce al ventricolo destro. La portata di quest'ultimo sale quindi dai cinque litri circa, che la compendiano di norma, a misure addirittura variabili dai 7 ai 22 litri/m^{2} (Friedberg, [23]; Soulié e Coll., [59]).

Di qui una doppia conseguenza, e cioè: un eccessivo lavoro del ventricolo destro, che così si dilata e s'ipertrofizza, ed un forte incremento, d'altra parte, del flusso polmonare che a seconda dell'entità dello shunt può farsi persino quadruplo del flusso sistemico (questo resta invece normale o si riduce tutt'al più di poco).

Di fronte a questa situazione emodinamica si crea di necessità uno stato ipertensivo del piccolo circolo i cui valori però si dimostrano variabilissimi da caso a caso e non correlati — almeno nel modo che si penserebbe — all'aumento del flusso ematico.

Non è infatti questo (Friedberg, [23]) il maggior fattore fisiopatogenetico dell'ipertensione polmonare nel difetto del setto interatriale; lo è, invece, un'accresciuta resistenza delle arteriole a livello dello stesso piccolo circolo per cause che restano tutt'oggi incerte.

Alcuni controlli istopatologici invero hanno messo in luce fenomeni stenosanti a carico di questi stessi vasi oltreché trombosi delle arterie di maggior calibro; per il resto, in semplice via d'ipotesi, si sono chiamati in causa altri fattori, dal semplice angiospasmo, alla sclerosi parietale e persino (Winchel e Bashour, [65]) un residuo di quell'ipertensione del piccolo circolo che sussiste durante la vita endouterina.

Di pari passo con questa situazione anatomica ed emodinamica del polmone, il « debito » sistemico aumenta invece di rado e per lo più o resta normale o diminuisce addirittura. E su queste basi s'instaura quel caratteristico binomio anatomo-radiologico (Soulié e Coll., [5]) « grossa polmonare e piccola aorta », in cui la dilatazione della prima è molto evidente a carico non solo del tronco ma anche dei principali suoi rami derivandone così un'ectasia di tutto il sistema arterioso del polmone.

Quando il volume sistolico del piccolo circolo raggiunge livelli così alti da riuscire sproporzionati all'ampiezza dell'ostio sigmoideo polmonare, a carico di questo si stabiliscono allora una stenosi relativa (Winchel e Bashour, [65]) e quindi un gradiente pressorio (Dammann, [5]).

Sarebbe proprio quest'ultima situazione ad avere un ruolo di primissimo ordine nella genesi del reperto ascoltatorio del vizio congenito: la mancata comparsa infatti di ogni rumore a seguito di un difetto settale sperimentalmente prodotto ha fatto concludere (Bertrand e Coll., [1]) che i soffi invece percepibili nell'analoga condizione offerta dalla clinica dipenderebbero non tanto dal passaggio del sangue attraverso la via anomala, quanto dalle due conseguenze che l'aumentato flusso polmonare ottiene e cioè da quella dilatazione dell'arteria e da quella stenosi relativa delle sue valvole, che nel vizio sperimentalmente indotto non hanno il tempo di stabilirsi.

Nel quadro clinico congenito invece esse, per lungo tempo, possono anzi riassumere da sole tutta la condizione morbosa, giacchè la capacità, che il letto vascolare del polmone possiede di accogliere volumi anche notevoli di sangue senza accrescere le sue pressioni in modo significativo, fa sì che l'aumento della portata nel piccolo circolo compendi l'unico effetto del vizio, per periodi anche lunghi del decorso (Denolin e Coll., [8]).

Ancora di fronte ad alterazioni istologiche di primo grado dei vasi polmonari, le resistenze e la pressione arteriosa del piccolo circolo possono rimanere invariate; e quando, d'altronde, dette alterazioni, raggiungono il grado terzo, il regime ipertensivo che si è stabilito nel frattempo può però ancora regredire con la chiusura del difetto settale: tutto ciò in base a controlli sia autoptici che operatori di data recente (Heath e Coll., [26]).

Appaiono quindi molto giuste le conclusioni sia di Froment [24] che di Fleisch e Coll. [22], secondo i quali il soffio polmonare della comunicazione interatriale non può dirsi fondamentalmente diverso — a dispetto della natura organica della forma in cui si instaura — dal soffio ritrovabile nella stessa sede nei « cuori eretistici », giacchè l'aumento del debito sigmoideo o la variata pressione di ejezione ne sono i fattori determinanti comuni.

Perciò i vari sintomi reperibili con l'ascolto in questo vizio congenito non ne possono essere ritenuti caratteristici.

Li passeremo ora in rassegna.

Il primo tono può conservare un'intensità media: nei casi in cui risulti invece più ampio della norma (Nadas, [44]), senza che nel piccolo circolo sussista un'ipertensione, questo suo rinforzo non può che essere attribuito (Leatham e Gray, [32]) all'alto livello pressorio che vige nel ventricolo destro.

In altri casi il primo tono può addirittura sdoppiarsi e per cause che rimangono spesso discutibili quali ad esempio una tardiva contrazione del ventricolo destro (Eisenberg e Hultgren, [15]) impegnato dal maggior suo contenuto di sangue; oppure (Chi Kong Liu e Jacono, [3]) invece un ritardo della chiusura della bicuspide e dell'apertura delle sigmoidi aortiche nel caso di shunts comuni oppure ancora una posticipata apertura delle valvole polmonari nel caso di shunts invertiti.

Già si è detto dell'origine del soffio sistolico che è da ejezione in quanto dovuto all'aumento del flusso nell'arteria polmonare (Nadas, [44]), al maggior calibro che quest'ultima ne consegue ed, eventualmente, alla stenosi relativa che le sue valvole sigmoidee ne traggono. Anche la ricerca fonocardiografica intracavitaria (Lewis e Coll., [36]) ha dimostrato come il rumore si formi nell'arteria polmonare; quella epicardica diretta (Jona e Coll., [29]) ha precisato come esso origini a livello del tronco dell'arteria, ove giunge a coprire quasi del tutto il primo tono, per perdere quindi molto in ampiezza sul ventricolo destro.

Sul precordio però (Leatham e Gray, [32]) il rumore si rivela mesosistolico, tanto che una sua eventuale estensione a tutta la piccola pausa dovrebbe far concludere per un'insufficienza tricuspidalica associata così come, d'altronde, un suo inizio invece in protosistole (specie se contemporaneo ad un rinforzo della componente polmonare del secondo tono e ad un rumore protodiastolico di tipo sigmoideo) dovrebbe far dedurre la coesistenza di una netta ipertensione del piccolo circolo.

Nel caso in cui il primo tono risultasse sdoppiato l'inizio del soffio cadrebbe dopo la seconda componente dello stesso. Unica eccezione: una sua eventuale sede puntale che chiamerebbe allora in causa una genesi mitralica nel senso di un'insufficienza relativa della bicuspide (Nadas e Alimurung, [45]).

Il rumore finisce comunque sempre un po' prima del secondo tono, la sua intensità risulta moderata (di primo o di secondo grado secondo Zimmerman, [68]) e le sue vibrazioni appaiono o di forma irregolare o riunite invece a diamante e di piccola ampiezza.

Esso rappresenta il segno più costante della cardiopatia riassumendone da solo tutto il quadro semeiologico in molti casi (vedi la statistica di Wagner e Graham [64] su 133 bambini con vizio congenito puro): non sarebbe peraltro in rapporto, quanto ad intensità, nè con i livelli pressori vigenti nel piccolo circolo, nè con il volume dello shunt (Fleisch e Coll., [22]).

Il secondo tono sul focolaio della polmonare può dirsi sempre forte, vibrato (Wagner e Graham, [64]; Soulié e Coll., [59]), bipartito.

Questa sua bipartizione è dovuta al ritardo della componente polmonare in ottemperanza alla regola secondo cui l'ejezione del ventricolo si prolunga tutte le volte che risultino più notevoli della norma o la gittata sistolica o la pressione sistemica che contrasta lo svuotamento (Baunwald e Morrow, [2]).

La diastasi di 0''04-0''05 che rimane così interposta tra le vibrazioni da chiusura delle valvole aortiche e di quelle polmonari non supera per ampiezza l'intervallo osservabile anche di norma tra le stesse durante l'inspirium. Questa diastasi che risulta costante anche quando manchi un'ipertensione polmonare diastolica (Witham, [66]) a diversità

però dallo sdoppiamento fisiologico del secondo tono, non si accorcia mai nell'espirazione o vi si riduce tutt'al più in modestissimo grado (Leatham, [31]). Anche l'inspirium la modifica poco, in tal caso però amplificandola (Dimond e Benchimol, [9]).

Questa sua quasi completa fissità di fronte alle variazioni respiratorie dipende dal fatto che durante la diastole il volume di sangue contenuto nel ventricolo destro è sempre massimo e quindi rigida la durata del tempo necessario alla sua espulsione (Nadas, [44]).

D'altronde il suddetto protrarsi della sistole ventricolare destra non è dovuto al pur frequente blocco di branca omonimo (Perloff e Harvey, [47]) perchè la bipartizione del secondo tono che ne consegue si normalizza dopo l'intervento chirurgico riparatore e viene a comportarsi nelle due fasi del respiro in modo analogo a quello dei soggetti normali a comprova di un'acquisita capacità del ventricolo destro di accrescere in fase inspiratoria e di ridurre in fase espiratoria la sua gittata.

Il soffio diastolico è di certo un reperto meno frequente di quelli sin qui descritti: Wagner e Graham [64] lo hanno potuto documentare solo in un terzo circa dei loro 133 casi di vizio congenito puro. Mentre la fonocardiografia epicardica diretta ne ha fatto intravedere talora una origine ventricolare (Jona e Coll., [29]), quella intracavitaria (Lewis e Coll., [35], [36]) lo ha registrato nell'atrio destro ed ha consentito di ritenere funzionale l'analogo rumore che con l'esame fonocardiografico comune è percepibile nel quarto spazio intercostale di sinistra.

Questo soffio protodiastolico da difetto interatriale può, in compenso, assumere caratteristiche varie in senso sia cronologico che topografico.

Ricerche condotte con la fonocardiografia esofagea (Sachs, [53]) ne hanno dimostrato per esempio, nel 50% dei casi, quattro possibilit tipi: « proto-, meso- e protomesodiastolico, presistolico ».

Quanto a sede, il soffio è stato colto sia in zona puntale (Wagner e Graham, [64]) sia in secondo spazio sinistro (Dimond e Benchimol, [9]), sia lungo il margine omonimo dello sterno (Eisenberg e Hultgren, [15]).

Il rumore presistolico, differentemente da quello di origine mitralica che potrebbe qui entrare in causa nella diagnosi differenziale tra il vizio congenito puro e la sindrome di Lutembacher, si dimostra nettamente circoscritto e privo di radici in protodiastole (Soulié e Coll., [59]).

Da alcuni AA. (Leatham e Gray, [32]) viene riferito al maggior flusso di sangue che attraversa la tricuspide ed alla contrazione dell'atrio sovrastante; ed invero la fonocardiografia intracavitaria ha messo in luce (Feruglio e Coll., [20]) come esso sia reperibile talvolta solo nelle due cavità destre del cuore, venendone alla ribalta, in tal caso, un terzo fattore fisiopatogenetico che dei due suddetti è poi la risultante: vale a dire una stenosi tricuspidalica funzionale.

Un meccanismo di tal sorta varrebbe, in ispecie, per il tipo protodiastolico del soffio, per quello cioè che si origina o subito dopo il secondo tono oppure con un terzo tono: eventualità quest'ultima che contraddistinguerebbe, sembra (Nadas, [44]), i casi in cui lo shunt è misurabile e in cui già sussista una certa cardiomegalia.

Per gli altri tipi di soffio invece (Soulié e Coll., [59]) le cose starebbero diversamente. Anche un'eventuale loro stretto rapporto con l'attività dell'atrio autorizzerebbe tutt'al più a riconnetterne in senso generico la patogenesi con quest'ultima, ma non a riferirne preferenzialmente l'origine alla tricuspide o piuttosto al difetto settale.

Infatti la nota scomparsa di questi soffi dopo l'intervento di plastica può dipendere

dalla venuta meno sia dello shunt attraverso la comunicazione anomala sia dell'eccesso di flusso attraverso la tricuspide in fase diastolica.

Del pari discutibile rimane la fisiopatogenesi di un altro soffio pure diastolico ma dolce, aspirativo (a tipo quindi non di rullio), decrescente, reperibile, con focolaio di massima intensità, a livello della polmonare: esso infatti è stato riferito, talvolta, ad un'insufficienza sigmoidea (Dimond e Benchimol, [9]) specie in casi in cui era verosimile sussistesse una condizione anatomica a carico del circolo polmonare (Nadas, [44]), tal'altra invece o alle mdesime cause invocate per la prima varietà di soffio (Fleisch e Coll., [22]) oppure ad un meccanismo di turbolenza per vortici creantisi nel tronco di un'arteria ectasica.

Sin qui la fisiopatogenesi del reperto ascoltatorio più comune in corso di difetto interatriale: il tutto applicabile appieno al reperto cardioaudiografico n. 1.

In qualche raro caso si può assistere alla comparsa anche di un terzo tono registrabile alla punta e riferibile al solito, ben noto meccanismo realizzantesi però qui a livello del ventricolo destro (Nadas, [44]; Eisenberg e Hultgren, [15]).

Meno raro, stando anche ad alcune casistiche recenti (Fleisch e Coll., [22]; Chi Kong Liu e Jacono, [3]), un tono atriale, sincrono con la contrazione dell'auricola e rilevabile su tutto il precordio.

L'intensità del reperto massima alla punta e nel terzo spazio sinistro risulta non sempre in rapporto con la pressione vigente nel ventricolo di destra; la sua tonalità può suggerire l'idea di un galoppo presistolico; la sua fisiopatogenesi non si scosta da quella che è comunemente accettata per il quarto tono del cuore: un deflusso rapido del sangue nel ventricolo (in tal caso il destro) durante la sistole atriale con vibrazioni conseguenti del miocardio, delle corde tendinee e dei veli delle valvole.

Ed ecco, da ultimo, un cenno, sempre di ordine fisiopatologico, sugli effetti che la correzione chirurgica della cardiopatia congenita riesce ad avere sul reperto ascoltatorio del cuore. I risultati variano naturalmente a seconda delle alterazioni anatomiche che il vizio è giunto ad indurre anche se, come abbiamo già ricordato, lo stato ipertensivo del piccolo circolo ed i segni che ne provengono restano ancora in gran parte reversibili, pur di fronte a danni vascolari di terzo grado (Heath e Coll., [26]).

Così nei casi di Effert e Coll., [14] il reperto fonocardiografico ora risultò immutato ora invece, e più spesso, si ridusse per il completo regredire o per un semplice affievolirsi del soffio sistolico, oltreché per contemporanee incostanti variazioni del secondo tono prima bipartito.

Destinati pure a scomparire sarebbero il rumore tricuspidalico e l'eventuale terzo tono; unico reperto, invece persistente, la bipartizione del primo tono, dato questo che in genere non trova molti cenni in letteratura pur rivestendo un grande interesse. Infatti il ventricolo destro, dilatato ed ipertrofico, trovandosi tosto di fronte ad un debito atriale ridotto e quindi ad un riempimento diastolico, ad una pressione endocavitaria di gran lunga inferiori si vede costretto a protrarre la sistole isometrica per annullare il gradiente pressorio ventricolo-arterioso reso più alto dalle condizioni anatomiche del piccolo circolo: donde l'invariato ritardo della componente polmonare d'apertura del primo tono e la tenace bipartizione del medesimo.

Stenosi valvolare congenita dell'arteria polmonare.

In questo vizio congenito la turba di maggior rilievo è rappresentata dal gradiente pressorio che esiste tra il ventricolo destro e l'arteria polmonare, sempre molto più alto della norma perchè in rapporto quantitativo diretto con il vario grado della stenosi sigmoidea.

L'ipertrofia del ventricolo destro, che l'ipertensione omologa induce, vale a mantenere la gittata entro livelli pressoché fisiologici a dispetto dell'ostacolo (Friedberg, [23]).

Questo però comporta per lo stesso ventricolo destro una più lunga sistole donde un ritardo sia nella chiusura delle valvole polmonari sia nella comparsa di quella componente del secondo tono che ad essa corrisponde.

Queste ripercussioni dinamiche del vizio congenito starebbero tra loro in un rapporto diretto di tipo addirittura lineare (Crevasse e Logue, [4]): infatti, nelle stenosi lievi, ad esempio, di fronte a pressioni sistoliche del ventricolo destro inferiori a 60 mm Hg, la diastasi tra le due componenti aortica e polmonare del secondo tono resta di solito compresa tra 0''03-0''06; nelle stenosi moderate d'altronde, con livelli pressori intraventricolari oscillanti tra 60 e 120 mm Hg, detto intervallo raggiunge di regola 0''06-0''10; nelle stenosi gravi infine, con pressioni sistoliche endocavitarie superiori sempre a 100 mm Hg, tra le due metà del secondo tono, si riscontrano intervalli di 0''10-0''14.

Tutta la sintomatologia ascoltatoria risente del grado della stenosi che ne condiziona gli aspetti fondamentali: per questo, i singoli segni verranno presi in esame distintamente per ognuna delle tre varietà anatomiche suddescritte.

Nella stenosi lieve il primo tono si dimostra normale od appena più forte (Mouquin e Coll., [43]).

Esso risulta sempre seguito (Leatham e Weitzman, [33]) da un rumore lieve, secco, precoce che può concorrere radicalmente, nella sensazione acustica, al suddetto suo rinforzo sul focolaio della polmonare: si tratta di quel fenomeno sonoro aggiunto che Lian definisce « schiocco arterioso polmonare protosistolico » e gli AA. anglosassoni « click polmonare da ejezione » e che può risentire molto del respiro affiorando in espirazione e scomparendo nell'inspirium (Vogelpoel e Schrire, [62]).

Subito dopo il click inizia un soffio, con massima intensità sul focolaio della polmonare, con i caratteri dei rumori da ejezione, sempre olosistolico ma più ampio nella proto- e nella mesosistole ed infine così protratto da esaurirsi solo dopo la componente aortica del secondo tono.

Il secondo tono d'altronde, nel 90% dei casi, risulta bipartito da un intervallo che supera i valori massimi della norma e che è dovuto ad un ritardo della componente polmonare, la cui ampiezza resta di solito nei limiti fisiologici.

Talvolta anche un terzo tono entra a far parte del quadro ascoltatorio della stenosi lieve.

Nelle stenosi di entità man mano più notevole: sempre più raro si fa il click, sempre maggiore il ritardo della componente polmonare del secondo tono (in stretto rapporto con il grado raggiunto dall'ipertensione nel ventricolo destro) e sempre più ridotta la sua ampiezza, mentre il soffio sistolico, pur mantenendo le caratteristiche in crescendo-decrescendo dei rumori da ejezione, inasprendosi in modo non del tutto proporzionale alla gravità della stenosi, conserva però il proprio acme in una fase sistolica precoce solo quando di stenosi medie si tratti (Yahini e Coll., [67]).

Nelle stenosi più gravi, serrate (Leatham e Weitzman, [33]; Mouquin e Coll., [43]), il primo

tono o non muta o s'affievolisce, la componente polmonare del secondo tono — indice diagnostico di grande valore — diviene debolissima o addirittura non più rilevabile; il soffio sistolico d'altronde nella gran parte dei casi sposta il suo acme al termine della piccola pausa (questa sua accentuazione telesistolica corrisponderebbe a pressioni endoventricolari destre di oltre 100 mm Hg: Dimond e Benchimol, [9]); ed infine la presenza di un terzo e di un quarto tono s'aggiunge ad esprimere gli alti livelli tensivi che sussistono sia nel ventricolo destro che, per via retrograda (Nadas, [44]), nell'atrio omolaterale.

La fonocardiografia intracavitaria, la quale com'è noto ha il vantaggio di poter localizzare in modo preciso il focolaio d'origine dei rumori patologici, ha dimostrato che il soffio sistolico della stenosi polmonare sigmoidea è più forte nel tronco dell'arteria, mentre s'indebolisce nelle sue branche e scompare addirittura nel ventricolo destro (Lewis e Coll., [35], [36]; Feruglio e Coll., [20]).

Stando alla stessa tecnica il secondo tono anche sull'arteria polmonare è invece abitualmente debole.

Lo schematismo descrittivo cui ci si è attenuti sin qui e che, per il vero, ha una larga base clinica, può riconoscere però delle varianti da caso a caso.

Nel vizio congenito documentato dal reperto cardioaudiografico n. 3 era in giuoco una stenosi di grado molto sospinto: lo indicano — già sul puro piano ascoltatorio — il galoppo presistolico, deponente per un'ipertensione anche atriale destra di natura retrograda ed in ispecie l'inapprezzabilità del secondo tono sia alla punta che, ed ancor più, sul focolaio della polmonare ad indizio di valvole sigmoidee così fuse e rigide da non essere capaci di alcun movimento sia d'apertura che di chiusura.

Eppure in questo caso — e lo segnaliamo come test di variabilità clinica — il rumore di soffio, pur occupando tutta la piccola pausa, non presenta quell'acme telesistolico che meglio gli si addirebbe data la suddetta gravità della stenosi.

Quando questa non sia pura ma si associ con una *comunicazione interatriale* è facile reperire un rumore aggiunto presistolico (Mouquin e Coll., [43]), un secondo tono sdoppiato ma con componente polmonare affievolita o impercepibile ed un soffio sistolico con acme quasi sempre tardivo (Dimond e Benchimol, [9]).

Questa accentuazione terminale del rumore è dovuta al fatto (reso noto dalle ricerche elettrocardiografiche) che l'infundibulo sottostante alla valvola è la parte del cuore che si attiva e si contrae più tardivamente: anche il prolungarsi di tutta la sistole del ventricolo destro, rispetto a quella del sinistro, concorre al fenomeno.

Un tipico esempio di soffio telesistolico è riportato nel reperto cardioaudiografico n. 2, in cui la stenosi polmonare si accompagnava appunto, verosimilmente, con una comunicazione tra gli atri.

Stenosi istmica dell'aorta.

Com'è noto, la malformazione consiste in un estremo restringimento del lume dell'aorta, subito dopo l'origine della succlavia sinistra, nel punto in cui il dotto arterioso va ad inserirsi (istmo).

Se ne distinguono comunque due varietà: quella dell'adulto e quella fetale, in cui la stenosi è situata rispettivamente subito dopo e subito prima del dotto.

Il ventricolo sinistro trova grande difficoltà a svuotarsi e l'allungamento della curva pressoria intraaortica lo dimostra (Sahagum de la Parra e Coll., [54]).

L'emodinamica della sistole cardiaca ne viene modificata in modo radicale nel senso che (Dughera e Coll., [12]) vi si prolungano sia le fasi isometriche di deformazione e di incremento pressorio sia quella isotonica, date le alte resistenze emodinamiche, anche se quest'ultima si protrae solo nel suo tempo di espulsione rapida, giacchè è all'inizio che l'ostacolo meccanico contrasta in maggior grado l'ejezione ventricolare.

Il reperto ascoltatorio comprende (Reinhold e Coll., [50]; Nadas, [44]; Sahagum de la Parra e Coll., [54]):

a) un primo tono assai forte e talvolta anche sdoppiato per l'accentuarsi sia della prima sua componente — dovuta, come si ricorderà, alla chiusura della mitrale —, sia, ed ancor più, di quella successiva, che risulta coincidere con il tono di ejezione aortica. Il tutto sulla base della maggior energia contrattile dell'ipertrofico ventricolo sinistro;

b) un soffio sistolico a diamante d'alta frequenza, di notevole ampiezza e mai protratto sino alla telesistole, che rappresenta, anche per la sua caratteristica proiezione su entrambi i lati della colonna vertebrale, il fenomeno ascoltatorio patognomonico della stenosi istmica;

c) un secondo tono rinforzato non solo per l'abnorme ampiezza della componente aortica, ma anche perchè questa ritardando nella sua comparsa — e quindi adossandosi alla componente polmonare che la segue —, a causa della più lunga sistole del ventricolo sinistro, finisce per ridurre la diastasi che separa di norma i due gruppi vibratori sigmoidei del tono (e la cosa è ben controllabile sul focolaio polmonare).

Solo qualche Autore (Nadas, [44]) ha descritto nella coartazione aortica un soffio medio-diastolico di frequenza ed intensità basse, udibile alla punta sia in casi con cuore di volume normale, sia in casi con netta cardiomegalia: reperto che, per questa sua indifferente associazione, resta difficile ad interpretarsi.

Ben spiegabile invece, oltre che molto frequente (il 40% dei casi di Dughera e Coll., [12] lo presentavano), è un soffio aortico da rigurgito, molto netto anche nel nostro reperto cardioaudiografico n. 4.

La sua caratteristica forma in decrescendo, la sua tonalità aspirativo-filante traducono senza dubbio un'insufficienza sigmoidea una volta che possano venir esclusi sia un circolo collaterale mammario sia un contemporaneo dotto arterioso pervio (Morrow e Coll., [41], [42]). Nella genesi di questa condizione due però sarebbero i meccanismi invocabili: uno sfiancamento dell'anello su cui s'inseriscono le sigmoidi con il risultato quindi di una loro incontinenza funzionale (e questa possibilità sarebbe propria dei casi più vecchi con primo tratto dell'aorta molto ectasico, Lev, [34]); oppure una contemporanea congenita anomalia della « valvola » aortica stessa conformata a bicuspide. Tra le due possibilità, sarebbe il comportamento del secondo tono aortico a suggerire il criterio di scelta: esso risulterebbe infatti debole o addirittura soppresso nell'insufficienza sigmoidea acquisita, ed invece forte e persino sdoppiato (come nel cardioaudiogramma n. 4) quando la genesi del reperto diastolico sia congenita.

Dopo l'intervento è solo il circolo collaterale a scomparire, tanto che le indagini emodinamiche sogliono mettere in luce ancora un certo grado di stenosi residua (Morrow e Coll., [42]) ed il quadro ascoltatorio (come nel nostro caso personale) sostanzialmente non muta.

Infatti anche se l'area della valvola diviene più ampia, si riducono ad un tempo pressione sistolica e lavoro nel ventricolo sinistro ed il gradiente tensivo tra questo e l'aorta e la portata cardiaca quasi non cambia (Kraus e Coll., [30]).

Il successo terapeutico si riduce poi in misura ancor maggiore quando, come nel nostro caso, già prima dell'intervento esista un notevole rigurgito aortico: in tale eventualità infatti la riduzione della stenosi, oltre a lasciare sempre un certo gradiente pressorio attraverso la valvola incisa, viene ad accrescere l'insufficienza di questa.

Tutto ciò almeno in base ai metodi ancor oggi in uso per la correzione chirurgica del vizio congenito.

Ipoplasia aortica associata a stenosi mitralica.

Trattasi di una associazione morbosa di cui il cardioaudiogramma n. 5 documenta la fisionomia ascoltatoria, ma che è senz'altro quanto mai rara secondo la letteratura anche più moderna. Nel caso su accennato poi questa scarsa incidenza statistica si complica con il quesito se ci si trovi di fronte ad un'anomalia congenita combinata oppure ad una malformazione aortica con valvulopatia acquisita.

L'ipoplasia dell'aorta, stando almeno ai casi sino ad oggi descritti (Espino-Vela e Coll., [17]; Pyorala e Coll., [49]), di per sè può sostenere:

a) un quadro sintomatologico molto simile a quello della stenosi per la presenza di un rumore sistolico più forte in secondo spazio intercostale sinistro ma trasmesso sull'intero precordio, al collo, al dorso, sulle arterie degli arti e sull'aorta addominale: quando il calibro del vaso sia massimamente ristretto subito al di là delle valvole sigmoidee;

b) un analogo reperto ascoltatorio, accompagnato però da un corteo sintomatologico tutto particolare e cioè dalla mancanza di un'ipertrofia del ventricolo sinistro, dall'assenza di erosioni costali, dall'impalpabilità dell'aorta a livello dell'addome e delle arterie di superficie agli arti inferiori: il tutto perchè al prolungarsi della stenosi in un cospicuo tratto anche della aorta toracica e persino di quella addominale fa riscontro la dilatazione compensatoria della mammaria interna;

c) un quadro anatomo-clinico assai più sfumato perchè relativo, come nel nostro caso, non ad una stenosi o ad un'atresia ma ad una semplice riduzione omogenea e diffusa del calibro aortico (ed anzi a quest'ultima soltanto si addirebbe, in stretto senso etimologico, il termine d'ipoplasia).

In letteratura una combinazione anatomo-clinica, simile a quella da noi osservata, rientra tra i tipi di ipoplasia aortica distinti da Lev [34], avvicinandosi a quello in cui una stenosi od un'atresia dell'arteria si associa ad un analogo reperto a carico della mitrale.

D'altronde tra le malformazioni che possono combinarsi con una stenosi mitralica congenita (passate in rassegna sulla base di tutta la casistica sinora nota: Mata e Coll., [40]) un'ipoplasia aortica è stata colta due volte.

Resta il fatto (Ferencz e Coll., [19]) che la stenosi mitralica congenita è una evenienza rara, associata di solito, quando non sia pura, con anomalie aortiche di particolare gravità anatomo-clinica (persistenza del dotto arterioso o stenosi aortica, coartazione aortica, aorta a cavaliere, arco aortico duplice).

Tuttavia quanto alle possibilità ed alla durata di sopravvivenza dei portatori di stenosi mitralica congenita la letteratura clinica reca contributi molto vari: persino nella sindrome di Lutembacher, in cui il contemporaneo difetto del setto atriale e quindi lo shunt sinistra-destra aggravano in maggior misura le condizioni del piccolo circolo,

sono state descritte sopravvivenze anche lunghissime e per di più in compenso pieno (Nadas e Alimurung, [45]; Masoni, [39]).

Non è quindi l'età adulta del soggetto quella che nel nostro caso può rendere discutibile la verosimiglianza di una natura malformativa anche del vizio mitralico.

Il reperto più degno di segnalazione, e ben chiaro nel cardioaudiogramma n. 5, è poi quello di un secondo tono molto debole nonostante la stenosi della bicuspide. Nella didascalia annessa, abbiamo già sottolineato il probabile ruolo fisiopatogenetico sostenuto a tal riguardo dalla diminuita ampiezza della componente aortica: questa, che nel complesso acustico del secondo tono medesimo prevale su tutte le altre, può ritenersi ridotta nel caso in parola dalla minor elasticità dell'aorta ipoplasica e quindi dalla più debole onda che rimbalza sulle sue valvole al termine della sistole.

Dotto di Botallo pervio.

Lo « shunt » arterioso diretto in senso aortico-polmonare può giungere a costituirvi dal 45 al 75% del sangue che il ventricolo sinistro lancia in aorta: nei casi in cui esso raggiunge i volumi più notevoli si calcola che dall'uno all'altro distretto arterioso fluiscano così per minuto quantità ematiche variabili dai 4 ai 19 litri.

Di conseguenza si fa eccessivo il flusso nel piccolo circolo, l'arteria polmonare si dilata e pulsa con ampia vivacità; s'accresce di molto il ritorno di sangue arterializzato all'atrio sinistro che se ne libera senza dilatarsi nè ricorrere ad un'ipertrofia della propria parete miocardica, ma col semplice esito di un maggior volume di sangue e di un aumentato lavoro per il ventricolo sinistro e quindi di una gittata due-tre volte il normale per il circolo sistemico.

Ecco perchè un'ipertrofia dello stesso ventricolo risulta di solito presente, anche se nella maggior parte dei casi asintomatici non giunge poi ad essere dimostrabile sul piano clinico (Friedberg, [23]).

Nel piccolo circolo d'altra parte, secondo i dati del cateterismo cardiaco (Damman, [5]), s'instaura a lunga scadenza un alto regime pressorio mentre, subito a valle delle sigmoidi polmonari, è sempre documentabile una brusca ascesa del contenuto di ossigeno.

Il quadro ascoltatorio tipico (vedi reperto cardioaudiografico n. 6) consta di un soffio continuo, sisto-diastolico, con due fasi di massima intensità (telesistolica e protodiastolica) convergenti a cavallo del secondo tono.

Questo rumore « da macchina » inizia, in particolare, ad un certo intervallo dal primo tono in quanto s'inscrive, al più presto, dopo la fine della fase isometrica di contrazione del ventricolo (Rosa e Kunos, [51]); ha quindi un crescendo telesistolico che raggiunge il suo acme appunto col secondo tono, dal quale non è mai separato — segno molto prezioso — da alcuno hiatus; dopo il secondo tono, senza che muti la frequenza delle sue vibrazioni, decresce infine d'intensità in modo graduale, prolungandosi talvolta fin verso il primo tono successivo.

Questo sviluppo dà al fenomeno sia le caratteristiche appunto di un rumore che si continua attraverso entrambe le fasi del ciclo cardiaco, sia una ritmica tutta particolare che oggi però non vien più ritenuta patognomonica: reperti analoghi possono ricorrere infatti in altre condizioni morbose (Scott e Murphy, [56]): difetti del setto aortico-polmonare; fistole artero-venose; ectasie delle arterie del circolo collaterale nella coartazione aortica o nell'atresia della polmonare; casi di soffi venosi continui; rottura di un seno

del Valsalva nel ventricolo destro; stenosi di un ramo dell'arteria polmonare con dilatazione post-stenotica; drenaggio anomalo delle vene polmonari; combinazioni di anomalie congenite come quelle da difetto del setto interventricolare alto e da insufficienza sigmoidea aortica o polmonare; sindrome dell'arco aortico; gravidanza ed allattamento (quest'ultimo per l'iperafflusso che vige nelle arterie superficiali deputate alla ghiandola mammaria).

Secondo la fonocardiografia epicardica diretta (Magri e Coll., [38]) questo rumore, che viene denominato anche «soffio a ruota», ha la sua intensità massima all'imbocco del dotto nell'arteria polmonare, mentre risulta molto meno forte sull'aorta.

La fonocardiografia intracavitaria, d'altronde, coglie un semplice rumore sistolico a livello del dotto ed un soffio invece continuo nell'arteria polmonare (Lewis e Coll., [36]) ed in essa soltanto (Lewis e Coll., [36]; Feruglio e Coll., [20]) giacché, non appena il catetere microfonico venga ritirato nel cavo del ventricolo destro, ogni rumore cessa d'improvviso.

Il carattere e la forza del soffio dipendono con ogni probabilità dal perdurare di un gradiente tra le due arterie sia in sistole che in diastole; la sua forma e la sua lunghezza (Pinto e Rodbard, [48]), da divario tra le curve di pressione nei due letti vascolari (Nadas, [44]).

Quando infatti detto gradiente sia ampio e persista in entrambe le fasi del ciclo cardiaco, il soffio risulta prolungato; quando per contro sia piccolo, come avviene di norma, lo stesso soffio s'interrompe nell'ultima parte della diastole; quando infine le pressioni nelle due arterie quasi si equivalgono (come nei casi con elevate resistenze del piccolo circolo), il rumore può ridursi a tal punto da divenir impercettibile.

Si trapassa però così nella sintomatologia non più del vizio puro ma delle sue complicanze: un dotto di Botallo pervio comporterebbe d'obbligo, quando manchi una siffatta situazione a carico dei vasi polmonari, un rumore di soffio tipico (Haring e Coll., [25]); e, per contro, soffi atipici significherebbero sempre un danno aggiuntivo del cuore oppure una notevole ipertensione del piccolo circolo di natura anatomica.

L'ipertensione polmonare, la cui incidenza statistica (De Micheli e Coll., [7]) sarebbe del 34%, rappresenta in effetti senz'altro la maggior causa di variabilità per tutto il reperto ascoltatorio del Dotto di Botallo pervio.

Già quando quella diastolica è di entità ancora scarsa, appare più breve e meno ampia del solito la parte pure diastolica del rumore, mentre rinforzato risulta il secondo tono polmonare (Nadas, [44]). Quando poi si giunga ad una vera, forte ipertensione del piccolo circolo, allora l'elemento diastolico del soffio ne risente in misura ancor più notevole sino a scomparire del tutto (Neill e Mounsey, [46]) ed a lasciar emergere la sola parte sistolica del rumore.

Quando infine la stessa ipertensione tocchi i gradi suoi più elevati e giunga cioè ad eguagliare o a trascendere, per una vera stenosi anatomica delle arterie, i livelli tensivi che sussistono nell'aorta, allora con l'invertirsi dello shunt, può intervenire persino la scomparsa dell'intero tipico rumore di soffio anche se la pervietà del dotto è delle più ampie (Damman e Sell, [6]).

In tal caso (Shepherd e Coll., [58]) il reperto acustico si riduce al solo rinforzo del secondo tono dovuto ad una maggior ampiezza della sua componente polmonare: e sia il cateterismo che il rilievo operatorio possono mettere in luce allora uno shunt a doppio senso, seppur prevalente con direzione polmonare-aorta.

Tra le varietà del reperto ascoltatorio da dotto di Botallo pervio va ricordata anche la possibile intermittenza del rumore in rapporto ad un'analoga intermittente riduzione

dello shunt: nel caso di Shapirow e Coll., [57] il soffio era percepibile a soggetto tranquillo (o addirittura addormentato) in decubito supino, mentre la sua scomparsa poteva intervenire sia in modo graduale (interessandone in tal caso prima la componente diastolica e poi quella sistolica), che d'improvviso.

Altri sintomi ascoltatori poco comuni della stessa cardiopatia congenita sono quelli di cui ora diremo.

Un rullio mesodiastolico puntale è ritrovabile in poco meno della metà dei casi e sarebbe dovuto, in senso fisiopatogenetico, al voluminoso ritorno di sangue al ventricolo sinistro (Dammann e Sell, [6]): quindi funzionale ne sarebbe la natura e mitralica la sede di origine (Nadas e Alimurung, [45]; Nadas, [44]); e il rumore (Fishleder e Medrano, [21]) è assai simile infatti al rullio diastolico da stenosi della bicuspide con la sua tonalità relativamente bassa e con la sua ampiezza piuttosto limitata.

Poichè è stato colto in genere nei casi con ventricolo sinistro più ingrandito due fattori in ispecie son stati invocati a suo riguardo:

una stenosi mitralica relativa ed un aumento della velocità di circolo, quest'ultimo dovuto al fatto che passando il sangue dall'aorta nell'arteria polmonare e quindi dal piccolo circolo nell'orecchietta sinistra, quello che ne deriva, in ultima analisi, è un sovraccarico delle due cavità sinistre del cuore.

Detto rullio mesodiastolico sarebbe in rapporto abbastanza preciso anche con il livello della pressione polmonare sistolica (ricorrendo più spesso nei casi in cui questa ha valori compresi tra 31 e 100 mm Hg), oltre che con l'aumento della portata nel piccolo circolo e con un'ampiezza abbastanza notevole del dotto.

La fonocardiografia epicardica diretta (Magri e Coll., [38]) ha raccolto però queste vibrazioni diastoliche su entrambi i ventricoli lasciando adito ad un'altra ipotesi interpretativa: quella di una stenosi funzionale a livello piuttosto della tricuspide per uno stato di dilatazione delle cavità destre del cuore.

Un terzo tono è rilevabile in poco più del 7% dei casi ed è correlato in senso fisiopatogenetico con gli stessi fattori che condizionano il rullio mesodiastolico.

Un click da ejezione di origine sia polmonare che aortica (De Micheli e Coll., [7]; Hubbard e Neis, [28]) e di sede sia proto- che mesosistolica è più facile nei casi con più ampio shunt e con maggior dilatazione dell'arteria polmonare da aumentato volume minuto.

Il click polmonare suol farsi più netto e più tardivo durante l'espirium ed in ispecie al suo termine e precede quello aortico nei casi in cui la pressione arteriosa del piccolo circolo equivalga a quella sistemica; esso dipenderebbe dall'urto violento del flusso dello shunt contro la parete della polmonare già tesa dallo stato ipertensivo che vige nel suo interno e quindi più pronta a rispondere in senso vibratorio: il click infatti corrisponde cronologicamente all'acme della pressione nel dotto.

Anche il click da ejezione aortico si dimostra in genere d'intensità molto considerevole, seppur di breve durata.

Uno sdoppiamento del secondo tono, quando figura ed è ampio, dipende dal ritardo della vibrazione aortica (Braunwald e Morrow, [2]) e nei casi con più largo shunt può realizzare il quadro fonocardiografico del così detto « sdoppiamento paradosso ». Esso si modifica con il respiro in stretto rapporto con la variabile durata dell'ejezione ventricolare destra.

Sono stati descritti infine *toni da vortice*, incidenti nelle fasi in cui maggiore risulta l'ampiezza del rumore a ruota e cioè nella telesistole e nella protodiastole: essi vengono

a corrispondere all'acme del gradiente pressorio attraverso il dotto e, rivelandosi più forti sul focolaio della polmonare, sembrano attribuibili alla turbolenza suscitata dalla primissima collisione delle correnti che provengono dal dotto (Hubbard e Neis, [28]) con la parete di questa arteria.

Tetralogia di Fallot con pervietà del dotto di Botallo.

La concomitanza di un dotto di Botallo pervio rappresenta senza dubbio nel morbo di Fallot una eventualità rara che tra l'altro modifica profondamente la condizione emodinamica del vizio congenito. Per questo accenneremo anzitutto a quello che è il fondo fisiopatogenetico della tetralogia pura.

È noto (Lev, [34]) come questa sia dovuta anzitutto ad una larga aorta che sovrasta un setto interventricolare incompleto in varia misura da caso a caso ma a livello comunque, per solito, della parte più basale della sua porzione anteriore. A questo s'aggiunge una stenosi del tratto polmonare all'altezza o della valvola o, e molto più spesso, del cono arterioso o, infine, dell'una e dell'altro.

Un contributo al restringimento del cono è dato anche — con il possibile ulteriore concorso di un processo di fibro-elastosi — dalla anormalità della cresta sopraventricolare che risulta ipertrofica nella sua parte settale e deviata verso l'avanti, lontano dalla base della tricuspide nella sua sezione parietale. Completa il quadro anatomico un'ipertrofia del ventricolo destro che, quando si contrae, deve vincere sia la pressione sistemica, a livello dell'aorta, sia l'aumentata resistenza del piccolo circolo, nel tratto polmonare.

Quanto alle valvole, la tricuspide può risultare simile, in vario grado, alla mitrale in quanto il suo lembo interno può essere connesso con i muscoli papillari oppure fuso con una delle altre due cuspidi, o con l'anteriore o con l'inferiore.

Il ventricolo sinistro solo in alcuni casi si rivela ipertrofico: per il resto o mantiene un volume normale — così come l'atrio corrispondente — od appare anzi un po' ipoplasico.

Basi fisiopatogenetiche del complesso possono ritenersi l'aorta a cavaliere e l'ipoplasia tanto del cono che dell'albero della polmonare. L'una e l'altra hanno come risultato un ridotto flusso nel piccolo circolo.

Infatti, a parte la stenosi polmonare che già tende a rendervi esigui sia il volume minuto che quello sistolico, una notevole quota del sangue che ritorna al cuore è destinata a venir sospinta non nella polmonare ma entro l'aorta dal ventricolo destro che in tal modo, per duplice motivo, provvede insufficientemente all'irrorazione del piccolo circolo.

L'atrio ed il ventricolo di sinistra d'altronde, per questo ridotto volume di sangue che giunge nel circolo polmonare e che quindi ne defluisce, vanno incontro ad uno scarso riempimento; l'aorta viene così a ricevere poco sangue ossigenato oltre a quello venoso che le giunge dal ventricolo destro.

L'esito anatomico fondamentale è un aumento sia della pressione che del lavoro per quest'ultimo, che perciò dilata la sua camera ed ipertrofizza la sua parete.

Il quadro clinico è condizionato (Dammann, [5]) dalla sede in cui il setto è deficitario e dall'entità della stenosi polmonare, non dal grado dell'accavallamento aortico, salvo rare eccezioni.

Quando il difetto settale sia ampio e la stenosi modesta, i segni ascoltatori si compendiano semplicemente: in un lungo soffio sistolico i cui caratteri suggeriscono un

alto gradiente pressorio; in un secondo tono polmonare abitualmente puro e dolce; in una diastole del tutto vuota.

La fonocardiografia epicardica diretta (Jona e Coll., [29]) ha rivelato che il soffio sistolico è più intenso sul ventricolo destro in prossimità dell'infundibolo polmonare mentre le vibrazioni, pure sistoliche, registrabili sul ventricolo sinistro, sull'aorta od in altri punti senz'altro sono trasmesse.

Il secondo tono d'altronde si è confermato di pura origine aortica data la sua completa assenza sulla polmonare.

La casistica clinica offre però tutta una gamma di reperti.

Il primo tono di solito non è sdoppiato ma in genere è forte: la sua ampiezza comunque è sempre superiore a quella del secondo tono sul focolaio della punta (Doenhardt, [11]).

Il soffio sistolico, in base alle casistiche più ampie (Faruta, [18]), può essere di quattro tipi:.

a) può avere un'intensità massima in protosistole e terminare prima del tono di chiusura delle valvole sigmoidee aortiche;

b) può invece giungere ad un'acme mesosistolico esaurendosi poi in coincidenza del tono di chiusura suddetto;

c) può essere di intensità crescente in telesistole;

d) può risultare genericamente modesto.

Nel primo caso la stenosi infundibulare è severa e quella sigmoidea è invece modesta o manca addirittura: la pressione nell'infundibulo si eleva all'inizio o della contrazione isometrica o della fase di ejezione del ventricolo destro per diminuire d'improvviso a metà della sistole.

Nel secondo caso coesistono in genere la stenosi dell'infundibolo e quella sigmoidea.

Nel terzo caso la stenosi infundibolare è modesta o assente, mentre quella valvolare è grave.

Nel quarto tipo esistono una stenosi infundibolare serrata ed una stenosi valvolare grave.

La variabile intensità del soffio e la sua irregolare morfologia sui focolai della punta e del mesocardio sono dovute al fatto che la massa di sangue accolta nel ventricolo destro viene a suddividersi in due correnti distinte, l'una diretta a sinistra verso l'aorta a cavaliere, l'altra in alto verso la polmonare stenotica (Dughera e Fernandez, [13]).

Il secondo tono è sempre unico e forte: esso traduce quasi soltanto la chiusura delle valvole aortiche, l'esiguità della componente polmonare deriva dal fatto che le sigmoidi dell'arteria nella loro fase di chiusura danno luogo ad un fenomeno sonoro debolissimo.

Perciò anche il secondo tono attutito udibile sull'area polmonare corrisponde quasi solo alla chiusura delle valvole aortiche (Nadas, [44]).

La fisiopatogenesi di quanto sopra (Dughera e Fernandez, [13]) risale alle seguenti situazioni:

a) la curva pressoria dei due ventricoli è sovrapponibile, causa l'ampia comunicazione interposta che li fa comportare come una cavità unica convogliante il sangue da un lato, attraverso l'orificio aortico, verso resistenze periferiche comuni e dall'altro, attraverso quello polmonare stenotico, verso resistenze periferiche elevatissime;

b) la durata della sistole del ventricolo destro tende quindi ad equivalere a quella del sinistro e quando nel fonocardiogramma si inscrive la prima componente del secondo tono — relativa alla chiusura delle sigmoidi aortiche — ambedue i ventricoli hanno già completato il loro periodo espulsivo.

Di qui derivano: la mancanza di una bipartizione del secondo tono; la più facile incidenza dell'acme del soffio sistolico polmonare in proto- e in meso-sistole; l'esaurirsi di detto soffio prima che il secondo tono inizi.

Quali reperti rari della tetralogia di Fallot, sono stati descritti:

a) un rullio medio-diastolico (colto da Mouquin e Coll., [43] in un caso su 29 e da Dimond e Benchimol [9] in 4 casi su 56);

b) un rumore atriale presistolico rilevato da Mouquin e Coll., [43] in 4 casi su 29;

c) un tono sistolico precoce di genesi aortica, causa di per sè di un ampio sdoppiamento del primo tono e ritrovabile in genere nei casi in cui il soffio sistolico non è molto forte (Vogelpoel e Schrire, [61]).

In quello personale, da cui deriva il reperto cardioaudiografico n. 7, figurano alcune particolarità che sono degne di nota perchè connesse con la rara associazione di un dotto di Botallo pervio alla tetralogia di Fallot. In tal caso l'emodinamica del vizio congenito cambia radicalmente poichè il corto-circuito stabilito a valle della stenosi polmonare dalla pervietà del dotto arterioso non fa che elidere le conseguenze della stenosi stessa, assicurando un ottimo flusso di saungue — e per di più arterializzato — ad entrambi i polmoni.

Questa pervietà del Botallo viene ad inserire nel quadro della tetralogia di Fallot il proprio complesso sintomatologico: ecco il perchè di quel tono presistolico intensissimo che nel cardioaudiogramma n. 7 conferisce al ciclo le caratteristiche di un ritmo a tre tempi e richiama, per criteri sia fono- che elettrocardiografici, ad una situazione atriale tutta a sè.

Il corto-circuito realizzato dal dotto arterioso pervio finisce infatti per indurre, come ultima conseguenza, un maggior ritorno di sangue attraverso le vene polmonari nell'atrio sinistro e quindi per stabilire in quest'ultimo un'ipertensione da iperafflusso.

Anche la vivacità del secondo tono sul focolaio polmonare richiama in modo palese a questa inconsueta emodinamica in cui diviene quanto mai plausibile un rinforzo della componente polmonare del tono stesso, pressoché muta invece nella tetralogia pura sia per la condizione anatomica delle valvole sigmoidee corrispondenti sia per lo stato ischemico del piccolo circolo.

Il carattere mesotelesistolico del soffio può venire riferito infine, secondo quanto è già stato detto, al grado della stenosi.

Di fronte a questa constatazione l'età adulta raggiunta ciononostante dalla nostra ammalata non fa che esprimere in modo quanto mai significativo l'efficacia compensatoria che la pervietà del dotto arterioso viene ad avere per l'irrorazione del piccolo circolo e per tutta l'emodinamica nella tetralogia di Fallot.

Un ultimo cenno agli effetti dell'intervento chirurgico.

È noto come l'operazione alla Blalock migliori molto il quadro clinico aumentando il flusso polmonare, e quindi l'ossigenazione del sangue, grazie ad un'anastomosi termino-laterale tra un'arteria del circolo sistemico (succlavia sinistra) e l'arteria polmonare sinistra (Ross e Coll., [52]).

È noto d'altronde come dopo l'intervento chirurgico il quadro fonocardiografico non muti (Doenhardt, [11]) salvo, tutt'al più, per la ricomparsa del secondo tono polmonare che può così divenir registrabile od anche udibile per il significativo aumento della pressione diastolica verificatasi nel piccolo circolo (Vogepoel e Schrire, [61]). Le caratteristiche del secondo tono polmonare nel caso del cardioaudiogramma n. 7 possono venir perciò attribuite, almeno in parte, anche all'effetto dell'operazione eseguita sulla paziente.

Anomalia di Ebstein.

La sua rarità è tanto grande ch'essa rappresenterebbe non più dello 0,70% di tutte le cardiopatie congenite (Heim De Balsac e Coll., [27]).

La tricuspide vi è dislocata molto in basso nel ventricolo destro (Lev, [34]) sì da dividerne la camera in un segmento prossimale a parete sottile ed in un altro distale a parete più spessa. Nell'ambito poi della valvola, posta sovente sulla linea di giunzione del seno e del cono, la cuspide antero-laterale è in parte attaccata all'anello, quella posteriore non lo è del tutto, quella settale può esserlo o no.

L'orifizio tricuspidalico può essere stretto o ampio o normale oppure sede invece di un'insufficienza o meno comunemente di una stenosi.

Si aggiunge di solito un forame ovale pervio; l'atrio ed il tratto prossimale del ventricolo di destra sono ipertrofici e dilatati; indifferentemente ipertrofica o di spessore comune la parte invece distale dello stesso ventricolo destro.

Anche l'atrio ed il ventricolo di sinistra possono essere tanto normali che ipertrofici.

L'arteria polmonare di solito è invece piccola.

Una fibroelastosi occupa spesso la camera prossimale del ventricolo destro. Il sistema di conduzione può essere esente da qualunque anomalia oppure i suoi fasci possono talvolta far da ponte tra l'atrio destro ed il ventricolo.

La base dell'Ebstein è rappresentata comunque dalla trasposizione dell'orifizio tricuspidalico: ciò fa sì che l'atrio e la parte prossimale del ventricolo di destra si comportino come un tratto unico, anche se l'esatta modalità del loro funzionamento non può dirsi ancora chiara.

Di solito vi è un diminuito flusso nel piccolo circolo.

Nel caso infine di una stenosi funzionale della tricuspide si stabilisce uno shunt veno-arterioso a livello atriale e sia l'atrio che il ventricolo di sinistra possono divenire allora ipertrofici, salvo che la situazione non sia controbilanciata da un diminuito flusso polmonare.

Dal punto di vista fisiopatogenetico ciò che domina nell'anomalia (Van Buchem e Coll., [60]) è anzitutto il ruolo di bacino di riserva espletato dal grandissimo atrio destro e della parte prossimale del ventricolo omonimo; indi, lo stato funzionale della tricuspide nel senso dell'insufficienza o della stenosi; da ultimo, la possibile associazione di un difetto del setto interatriale.

Il reperto ascoltatorio è molto ricco. Vale a tal proposito la recente sintesi fatta da Schiebler e Coll. [55] sulla base di ben 23 casi della letteratura e annoverante quali sintomi: un ritmo a tre od a quattro tempi, un carattere metallico dei toni cardiaci; un primo tono bipartito; un rumore di soffio sistolico; un secondo tono udibile altrettanto bene sul focolaio della polmonare e su quello aortico; un rumore di soffio diastolico.

Le suddette caratteristiche del ritmo dipendono dal succedersi di un tono atriale, di un primo tono tardivo, di un secondo tono molto sdoppiato e di un terzo tono, però non obbligatorio.

Secondo altri AA. invece (Emmrich e Coll., [16]) sarebbe piuttosto il tono atriale a non far parte del comune quadro semeiologico: il che non sembra molto accettabile, specie dopo quanto s'è detto più sopra in tema di anatomia e di fisiopatogenesi del vizio congenito.

Lo sdoppiamento dei toni viene attribuito per solito ad una turba della conduzione intraventricolare; certo, il secondo tono può risultare affievolito sull'area polmonare

(Nadas, [44]) in presenza di pressioni che sia nel ventricolo destro sia nel piccolo circolo risultano fisiologiche.

È la tricuspide il fattore che giuoca di più in tal senso: la maggior parte dei soffi da anomalia di Ebstein si origina infatti a suo livello: tipico il rumore da rigurgito che aumenta nell'inspirium e sembra riferibile al fatto che il ventricolo destro non riuscirebbe mai a raggiungere una completa chiusura, come gli accade nell'insufficienza tricuspidalica.

Del pari tipico un rumore diastolico che può occupare sia la prima che l'ultima parte della grande pausa e che traduce comunque tanto l'attività contrattile dell'atrio quanto la stenosi relativa della tricuspide di fronte all'iperafflusso che le proviene dall'auricola: del resto le curve di pressione di quest'ultima cavità non segnano, di solito, un collasso «x» o ne rivelano appena una traccia.

Raro può definirsi infine il reperto (Voil e Sterz, [63]) di un tono sistolico supplementare, riferibile alla contrazione della parte di ventricolo destro posta al di sopra dell'anello tricuspidalico.

Come risulta dal reperto cardioaudiografico n. 8, il raro ritmo a quattro tempi può dipendere dalla sequenza di un tono atriale, di un primo tono forte e sdoppiato, d'un secondo tono pure forte e bipartito, e di un tono protodiastolico come quarto elemento.

BIBLIOGRAFIA

1 Bertrand C. A., Milne I. G. and Hornick R.: A study of heart sounds and murmurs by direct heart recordings. *Circulation, 13*, 49, 1956.
2 Braunwald E. and Morrow A. G.: Origin of heart sounds as elucidated by analysis of the sequence of cardiodynamic events. *Circulation, 18*, 971, 1958.
3 Chi Kong Liu and Jacono A.: Phonocardiography in atrial septal defect. External and intracardiac phonocardiograms. *Am. J. Cardiol., 2*, 714, 1958.
4 Crevasse M. and Logue R. B.: Valvular pulmonic stenosis: Auscultatory and phonocardiographic characteristics. *Am. Heart J., 56*, 989, 1958.
5 Dammann F. J.: Clinical aspects of congenital heart disease. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. III, pag. 6-36 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
6 Dammann F. J., and Sell C. G. R.: Patent ductus arteriosus in the absence of a continous murmur. *Circulation, 6*, 110, 1952.
7 De Micheli A., Friedland Ch. y Fishleder B.: El valor semiologico de algunos datos fonocardiograficos en la PCA. *Arch. Inst. Cardiol.*, Mexico, *29*, 659, 1959.
8 Denolin H., Hanson J. et Lequime J.: Etude hémodynamique de la communication inter-auricolaire. *Acta Cardiol., 9*, 12, 1956.
9 Dimond E. G. and Benchimol A.: Phonocardiography in atrial septal defect: correlation between hemodynamics and phonocardiographic findings. *Am. Heart J., 58*, 343, 1959.
10 Dimond E. G. and Benchimol A.: Phonocardiography in pulmonary stenosis: special correlation between hemodynamics and phonocardiographic findings. *Ann. Intern. Med., 52*, 145, 1960.
11 Doenhardt A.: Das Schallbild angeboren Herz – und Gefässmissbildungen. *Z. Kreislaufforschg., 41*, 364, 1952.
12 Dughera L., De La Pierre M. e Rea G.: Valutazione clinico-strumentale della coartazione aortica. *Min. Cardioangiol., 8*, 143, 1960.
13 Dughera L. e Fernandez C.: Rilievi fonocardiografici nella diagnosi della trilogia e della tetralogia di Fallot. *Min. Cardioanglio., 5*, 495, 1957.
14 Effert S., Rippert R. und Schaub W.: Elektrokardiogramm und Phonokardiogramm bei Vorhofseptumdefekt. *Arch. Kreislaufforschg., 27*, 171, 1957.
15 Eisenberg R. and Hultgren H. N.: Phonocardiographic features of atrial septal defect. *Circulation, 20*, 490, 1959.
16 Emmrich J., Cook-Sup So, Steim H. und Reindell H.: Phonocardiographische Befunde beim Hebstein-Syndrome. *Cardiologia, 37*, 107, 1960.
17 Espino Vela J. y Belli Cortes E.: Hipoplasia de la aorta; presentacion de dos casos clinicos. Revision de la literatura. *Arch. Inst. Cardiol.*, Mexico, *22*, 183, 1952.
18 Fatura S.: Phonocardiographic studies in tetralogy of Fallot. *Japan. Circulation J., 23*, 282, 1959.
19 Ferenc C., Johnson A. L. and Wiglesworth F. W.: Congenital mitral stenosis. *Circulation, 9*, 161, 1954.
20 Ferulio G., Dalla Volta S., Lewis D. G. and Wallace J. D.: La phonocardiographie intra-cardiaque chez l'homme. *Arch. Mal. Zoeur, 52*, 1156, 1959.
21 Fishleder B. L. y Medrano G. A.: Retumbo apical en la persistencia del conducto arterial. *Arch. Inst. Cardiol.*, Mexico, *22*, 292, 1952.
22 Fleisch A. C., Schaub F. und Buhlmann A.: Phonokardiographische Befunde bei Vorhofseptumdefekt. *Z. Kreislaufforschg., 46*, 62, 1957.
23 Friedberg C. K.: Diseases of the heart. II Ed., Saunders Comp. Ed., Philadelphia, 1957.
24 Froment R.: Avant-projet de classification et nomenclature des souffles cardio-vasculaires précordiaux. *Arch. Mal. Coeur, 51*, suppl. al n. 6, 1, 1958.
25 Haring O. M., Luisada A. A. and Gasul B. M.: Phonocardiography in patent ductus arteriosus. *Circulation, 10*, 501, 1954.
26 Heath D., Helmholz F. Jr., Burchell H. D., Dushane J. W. and Edwards J. E.: Gradet pulmonary vascular changes and hemodynamic findings in cases of atriale and ventricular septal defect and patent ductus arteriosus. *Circulation, 18*, 1155, 1958.
27 Heim De Balsac R., Metianu C. e Durand M.: Diagnosi della malattia di Ebstein. Relazione di 9 casi personali. *Folia Cardiol.* (Atti Soc. Ital. Cardiol), *12*, 99, 1954.
28 Hubbard T. F. and Neis D. D.: The sounds at the Base of the heart in cases of patent ductus arteriosus. *Am. Heart J., 59*, 807, 1960.

29 Jona E., Messina D., Minetto E. e Actis Dato A.: La registrazione epicardica diretta dei rumori cardiaci. *Min. Cardioang.*, *7*, 363, 1959.
30 Kraus W. L., Schlant R. C., Moore C. B., Dock D. S., Woodward E. Jr., Haynes F. W. and Dexter L.: The hemodynamic results of surgery for aortic stenosis. *Am. Heart J.*, *58*, 174, 1959.
31 Leatham A.: The cause of the respiratori fixation of a split second sound. *Brit. Heart J.*, *20*, 267, 1958.
32 Leatham A. and Gray I.: Auscultatory and phonocardiographic signs of atrial septal defect. *Brit. Heart J.*, *18*, 193, 1956.
33 Leatham A. and Weitzman D.: Auscultatory and phonocardiographic signs of pulmonary stenosis. *Brit. Heart J.*, *19*, 303, 1957.
34 Lev M.: Pathology of congenital heart disease. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. III, pag. 6-15, Mc Graw-Hill, Book Comp., Inc., New York, 1959.
35 Lewis D. H., Deitz G. W., Wallace J. D. and Brown J. R. Jr.: Intracardiac phonocardiography in man. *Circulation*, *16*, 764, 1957.
36 Lewis D. H., Bertugrul A., Deitz C. W., Wallace J. D., Brown J. R. Jr. and Moghadam A. N.: Intracardiac phonocardiography in the diagnosis of congenital heart disease. *Pediatrics*, *23*, 837, 1959.
37 Mac Krell J. S. and Ibanez R.: Atrial septal defects. A clinicopathologic appraisal. *Am. J. Cardiol.*, *2*, 665, 1958.
38 Magri G., Jona E., Messina D. and Actis Dato A.: Heart sounds and murmurs from the epicardial surface of the exposed human heart. *Am. Heart J.*, *57*, 449, 1959.
39 Masoni A.: Sindrome di Lutembacher. *Atti Congr. Soc. It. Cardiol.*, pag. 631, 1948.
40 Mata L. A., Anselmi G., Velasco J. R., Monroy G. y Espino-Vela J.: Estenosis mitral congenita. *Arch. Inst. Cardiol.*, Mexico, *30*, 318, 1960.
41 Morrow A. G., Braunwald E. and Sharp E. H.: The clinical features and surgical treatment of congenital aortic stenosis. *Progr. Cardiovasc. Dis.*, *1*, 80, 1958.
42 Morrow A. C., Sharp E. H. and Braunwald E.: Congenital aortic stenosis. Clinical and hemodynamic findings, surgical technic, and results of operation. *Circulation*, *18*, 1091, 1958.
43 Mouquin M., Py J., Durand M., Sauvan R. et Baldassare G.: Phonocardiographie des cardiopathies cangénitales. *Arch. Mal. Zoeur*, *53*, 61, 1960.
44 Nadas A. S.: Phonocardiography in congenital heart disease. In Luisada A. A.: *Cardiology*, Vol. III, pag. 6-89 – Mc Graw-Hill Book Comp., Inc., New York, 1959.
45 Nadas A. S. and Alimurung M. M.: Apical diastolic murmurs in congenital heart disease. The rarity of Lutembacher's syndrome. *Am. Heart J.*, *43*, 691, 1952.
46 Neill C. and Mounsey P.: Auscultation in patent ductus arteriosus. With a description of two fistule simulating patent ductus. *Brit. Heart J.*, *20*, 61, 1958.
47 Perloff J. K. and Harvey W. P.: Mechanisme of fixed splitting of the second heart sound. *Circulation*, *18*, 998, 1958.
48 Pinto J. I. and Rodbard S.: A study of the acoustic findings in patent ductus arteriosus. *Cardiologia*, *28*, 1, 1956.
49 Pyörälä K., Heikel P. E. and Halomen P. I.: Hypoplasia of the aorta: Report of a case. *Am. Heart J.*, *57*, 289, 1959.
50 Reinhold J., Rudhe U. and Bonham-Carter R. E.: The heart sounds and the arterial pulse in congenital aortic stenosis. *Brit. Heart J.*, *17*, 327, 1955.
51 Rosa L. und Kunos I.: Phonocardiographisch-stethographische. Untersuchungen bei Ductus arteriosus persistens Botalli. *Z. Kreislaufforschg.*, *46*, 161, 1957.
52 Ross R. S., Taussig H. B. and Evans M. H.: Late hemodynamic complications of anastomotic surgery for treatment of the tetralogy of Fallot. *Circulation*, *18*, 553, 1958.
53 Sachs D.: Oesophagale Herzschallschreibung zur Erfassung diastolischer Geräusche bei Vorhofseptumdefekt als Austruck vermehrter Belastung des rechten Vorhofes. *Z. Kreislaufforschg.*, *47*, 221, 1958.
54 Sahagum De La Parra E., Espino-Vela J., Casellas A. y Rubio V.: Estenosis aortica congenita. *Arch. Inst. Cardiol.*, Mexico, *29*, 215, 1959.
55 Schieblerg G. L., Adams P. Jr., Anderson R. C., Amplatz K. and Lester R. G.: Clinical study of twenty-three cases of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Circulation*, *19*, 165, 1959.
56 Scott J. T. and Murphy E. A.: Mammary souffle of pregnancy. Repert of two cases simulating patent ductus arteriosus. *Circulation*, *18*, 1038, 1958.
57 Shapirow, Said S. I. and Nava Ph. L.: Intermittent disappearance of the murmur of patent ductus arteriosus. *Circulation*, *22*, 226, 1960.
58 Shepherd J. T., Weidman M. C., Burke E. C. and Wood E. H.: Hemodynamics in Patent Ductus Arteriosus Without a Murmur. *Circulation*, *11*, 404, 1955.
59 Soulié P., Brial M. et Finardi G.: Auscultation diastolique des communications interauriculaires. Étude phonocardiographique. *Arch. Mal. Coeur*, *50*, 1092, 1957.
60 Van Buchem F. S. P., Nieveen J., Van Der Slicke L. B. and Gerritsen J. W.: Ebstein's disease. *Cardiologia*, *37*, 129, 1960.
61 Vogelpoel L. and Schrire V.: The role of auscultation in the differentiation of Fallot's teatrlogy from severe pulmonary stenosis with intact ventricular septum and right-to-left interatrial shunt. *Circulation*, *11*, 714, 1955.
62 Vogelpoel L. and Schrire V.: Pulmonary stenosis with intact ventricular septum and Fallot's tetralogy: assessment of post-operative resultas by auscultation and phonocardiography. *Am. Heart J.*, *59*, 645, 1960.
63 Voill F. und Sterz H.: Zum phonokardiographischen Bild des Ebstein-syndrome. *Z. Kreislaufforschg.*, *45*, 526, 1956.

64 Wagner J. and Graham G. R.: Atrial septal defect in children. *Brit. Heart J.*, *19*, 318, 1957.
65 Winchel P. and Bashour F.: Some physiologic features of atrial septal defect. Observations in 38 adult patients. *Am. J. Cardiol.*, *2*, 687, 1958.
66 Witham A. C.: Correlation of heart sounds with ejection dynamics of the right ventricle. *Circulation*, *18*, 997, 1958.
67 Yahini J. H., Dulfano M. J. and Toor M.: Pulmonic stenosis. *Am. J. Cardiol.*, *5*, 744, 1960.
68 Zimmerman H. A.: Symposium on atrial septal defect. *Am. J. Cardiol.*, *2*, 664, 1958.

REPERTI CARDIOAUDIOGRAFICI

(Disco V, facciata B)

Reperto cardioaudiografico n. 1

Vizio cardiaco congenito da comunicazione interatriale.

Caso clinico: donna di 36 anni in subcompenso, con quadro elettrocardiografico di ipertrofia ventricolare destra, con reperto radiologico significativo anche per una ectasia del cono della polmonare e quindi con shunt sinistro-destro almeno prevalente.

Si susseguono due registrazioni derivate rispettivamente sul focolaio della punta e su quello della polmonare.

Focolaio della punta. Il reperto consta di un primo tono forte e slanciato), seguito da un soffio olosistolico, aspro, pressoché uniforme; il secondo tono è debole (fig. 86A).

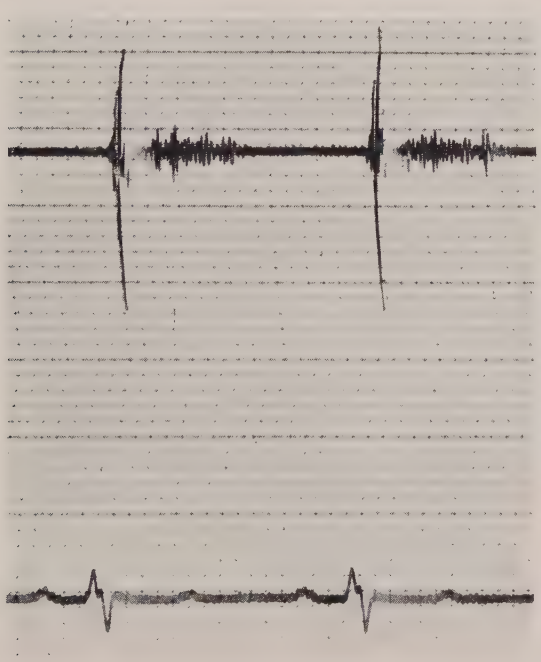

Fig. 86A.

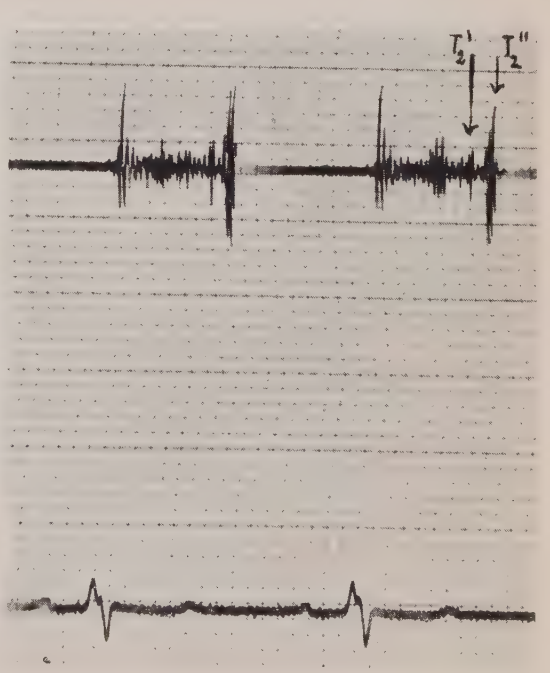

Fig. 86B.

Fig. 86c.

Focolaio della base. Procedendo dalla punta verso la base (figg. 86B e 86C i due toni vanno incontro a modificazioni di senso opposto: infatti, mentre il primo si indebolisce via via sin quasi a scomparire sul focolaio aortico, il secondo si rinforza sempre più fino a raggiungere l'intensità sua più notevole sul focolaio polmonare.

Qui infatti il secondo tono non solo è forte – specie nella sua seconda componente principale che è quella polmonare – ma risulta anche sdoppiato (nel fonocardiogramma 6/100 secondo separano le due sue componenti).

Anche il soffio sistolico raggiunge la sua intensità massima sul focolaio polmonare.

Reperto cardioaudiografico n. 2

Vizio cardiaco congenito dovuto ad ectasia polmonare con stenosi e verosimile lieve comunicazione interatriale.

Caso clinico: ragazza di 16 anni con modica cianosi, secondo arco polmonare accentuato e segni elettrocardiografici di blocco di branca destra incompleto.

Si susseguono due registrazioni ottenute rispettivamente sul focolaio della punta e su quello della polmonare.

Focolaio della punta: nel reperto ascoltatorio si succedono: un primo tono

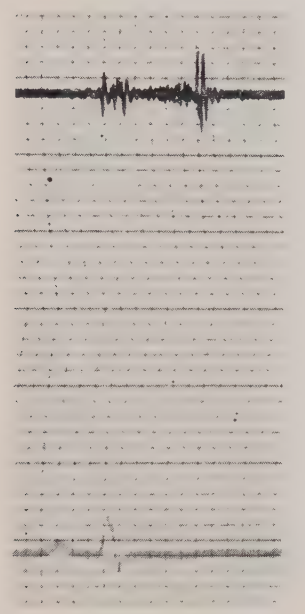

Fig. 87A.

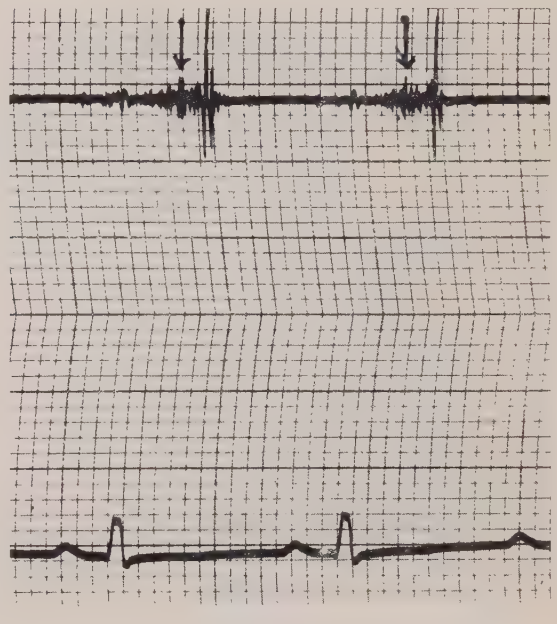

Fig. 87B.

che senza essere forte risulta sdoppiato; un soffio olosistolico contraddistinto da vibrazioni di scarsa ampiezza e di bassa frequenza nella protosistole ed invece progressivamente crescenti nella meso- e telesistole; infine un secondo tono vibrato (fig. 87A).

Focolaio della polmonare: tutto il reperto raggiunge qui la sua massima intensità per ridursi tosto notevolmente sul focolaio dell'aorta a livello del quale il primo tono non è quasi più identificabile (fig. 87B).

Reperto cardioaudiografico n. 3

Vizio cardiaco congenito da stenosi della polmonare.

Caso clinico: donna di 26 anni, in gravidanza a termine, con intensa cianosi, ipertrofia ventricolare destra patologica all'elettrocardiogramma e notevole prominenza del secondo arco sinistro all'esame radiologico.

Si susseguono due registrazioni raccolte rispettivamente sui focolai della punta e della polmonare.

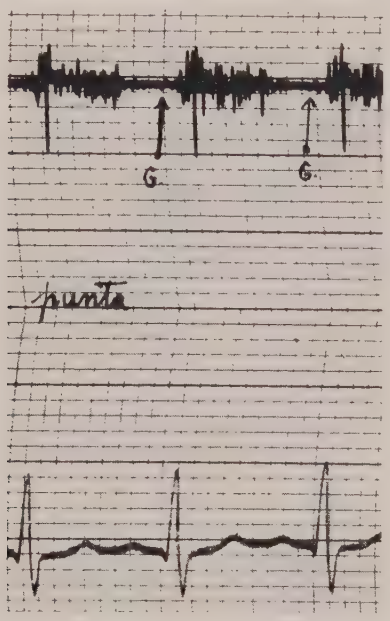

Fig. 88A.

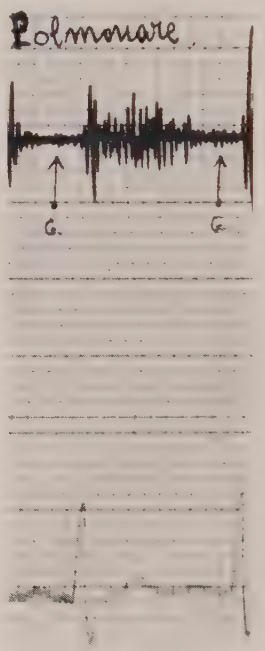

Fig. 88B.

Focolaio della punta: è evidente, oltre al reperto dovuto al vizio congenito, un galoppo presistolico (vedi fonocardiogramma: fig. 88A).

La stenosi della polmonare si rivela qui con un primo tono forte seguito da un lungo soffio aspro che impegna, a tutta intensità, l'intera pausa sistolica; il secondo tono, già alla punta, non risulta acusticamente apprezzabile.

Focolaio clinico della polmonare: il reperto conserva la stessa fisionomia (galoppo compreso) variando solo per l'intensità qui molto maggiore (fig. 88B).

Reperto cardioaudiografico n. 4

Vizio cardiaco congenito da stenosi istmica dell'aorta con insufficienza semilunare.

La paziente era stata operata tre mesi circa prima dell'epoca in cui fu eseguita la registrazione: in questo caso però l'intervento non ha soppresso la fenomenologia acustica da coartazione.

Nel reperto si susseguono (fig. 89):

un primo tono nettamente sdoppiato;

un soffio olosistolico, ben distinto dal primo tono al suo inizio, più intenso

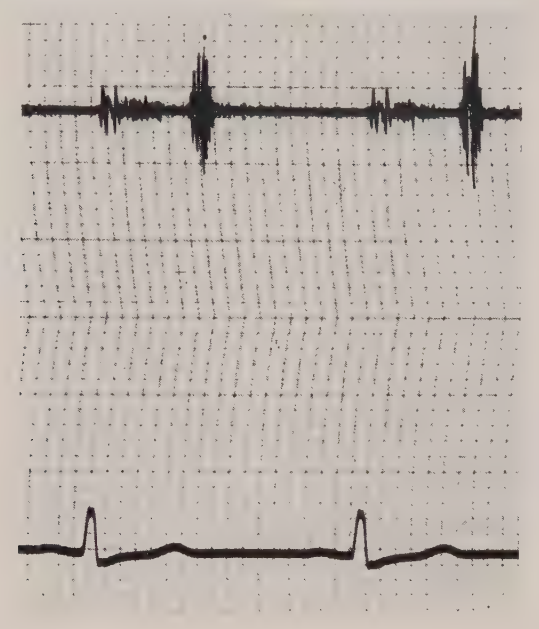

Fig. 89.

nella proto- meso-sistole e quindi degradante in misura progressiva;

un secondo tono forte, pure sdoppiato;

un soffio diastolico dolce, filante, aspirativo.

Il tutto suggerisce la coesistenza di due anomalie: una a carico del vaso (coartazione), l'altra a carico delle valvole (insufficienza).

Infatti se il soffio sistolico traduce la stenosi istmica, l'altro, diastolico, al difuori dei casi con dilatazione estrema dell'arteria (che mancava nella nostra paziente), non può dipendere da altro appunto che o da una contemporanea malformazione delle semilunari, con conseguente loro insufficienza, o dalla coesistenza di un dotto di Botallo pervio, qui escluso dal controllo operatorio.

Reperto cardioaudiografico n. 5

Vizio cardiaco congenito da ipoplasia dell'aorta associata a stenosi mitralica muta embolizzante.

Caso clinico: storia di embolie ripetute; evoluzione, a distanza di due mesi, caratterizzata dalla ricorrenza di periodi più o meno protratti di aritmia totale da fibrillazione atriale; quadro radiologico di semplice ipoplasia aortica; segni elettrocardiografici di lieve ipertrofia ventricolare destra.

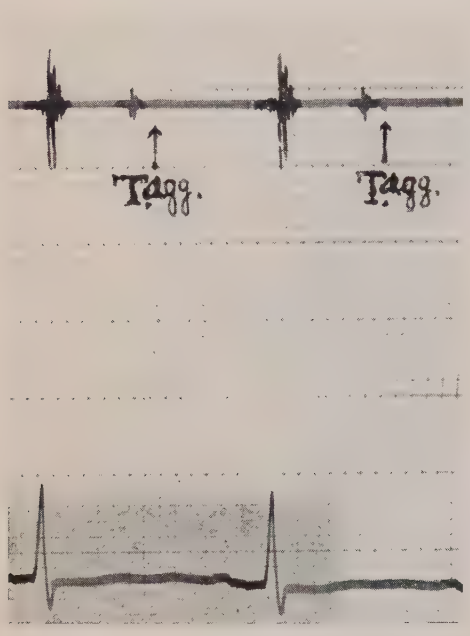

Fig. 90.

Il reperto è già stato presentato, in senso strettamente semeiologico, fra i ritmi a tre tempi (vedi disco III, facciata A, reperto n. 3).

Il reperto ascoltatorio è quello di un primo tono scoccante prima del quale si rende apprezzabile una tenue sensazione vibratoria che richiamerebbe il rullio persistolico della stenosi mitralica.

Sul tracciato fonocardiografico (fig. 90) d'altronde si susseguono:

1) un primo tono ampio che ritarda di 0"06 rispetto alla R dell'elettrocardiogramma e che appare preceduto da una serie di vibrazioni in gran parte appartenenti alla sua prima componente, quella atriale;

2) un secondo tono molto debole;

3) un tono aggiunto in fase protodiastolica, il quale, per l'intervallo che lo separa dall'inizio del secondo tono (0"07-0"08), ha le caratteristiche dello schiocco d'apertura della mitrale.

Pur difronte all'esiguità ascoltatoria e grafica del reperto presistolico ed all'assenza completa di un rumore protodiastolico, il quadro clinico embolizzante e l'allungamento dell'intervallo Q-I tono depongono decisamente per l'esistenza di una stenosi mitralica.

Il dato significativo allora è offerto, in senso ascoltatorio, dalla antitetica concomitanza di un secondo tono molto debole verosimilmente sostenuto da una diminuita elasticità dell'aorta ipoplastica e quindi da un indebolito colpo di pistone dell'onda di rimbalzo sulle semilunari aortiche.

Reperto cardioaudiografico n. 6

Vizio cardiaco congenito da pervietà del Dotto di Botallo.

Registrazione eseguita su una bambina di 6 anni con sordomutismo.

Il reperto è tipico essendo costituito dal « soffio continuo » sisto-diastolico a cavallo del secondo tono sul quale convergono le due fasi di massima intensità del rumore: quella telesistolica e quella protodiastolica.

Si susseguono due registrazioni la prima delle quali corrisponde al *focolaio*

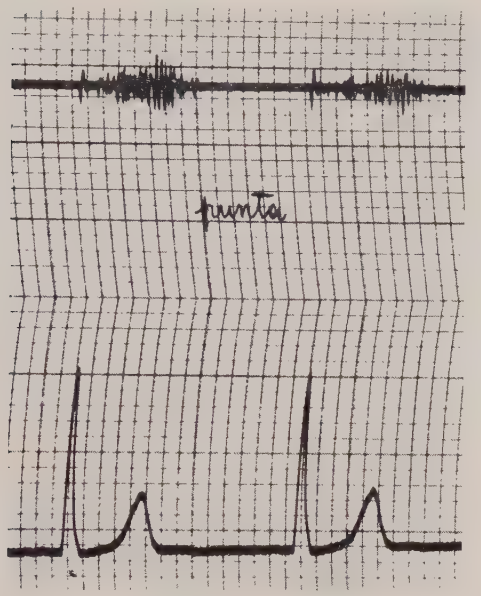

Fig. 91A.

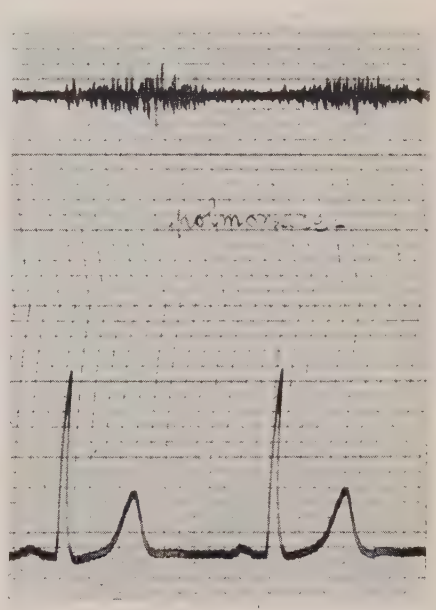

Fig. 91B.

mesocardico. Qui tra mezzo al soffio sisto-diastolico, è nettamente percepibile un secondo tono molto forte e richiamante su di sè la cadenza (si ponga attenzione a ciò per ben riconoscere le fasi del ciclo). Il primo tono invece è praticamente inapprezzabile.

Tra i due soffi il più aspro è il sistolico (fig. 91A).

Sul focolaio della polmonare il reperto si ripete ma con intensità maggiore: il secondo tono è sommerso dall'asprezza dei due rumori ed il diastolico è ancor più netto nel suo sviluppo decrescente e nella sua lunga durata (fig. 91B).

Raffronto fra la cadenza dal Dotto di Botallo pervio e quelle da steno-insufficienza aortica e mitralica.

Si susseguono tre registrazioni colte ciascuna sui focolai elettivi. Nell'ordine (nella fig. 92, da sinistra verso destra):

a) *reperto da steno-insufficienza mitralica*: la cadenza qui appoggia sul rullio presistolico e sul primo tono forte;

b) *reperto da steno-insufficienza aortica*: la sensazione del rumore di « va

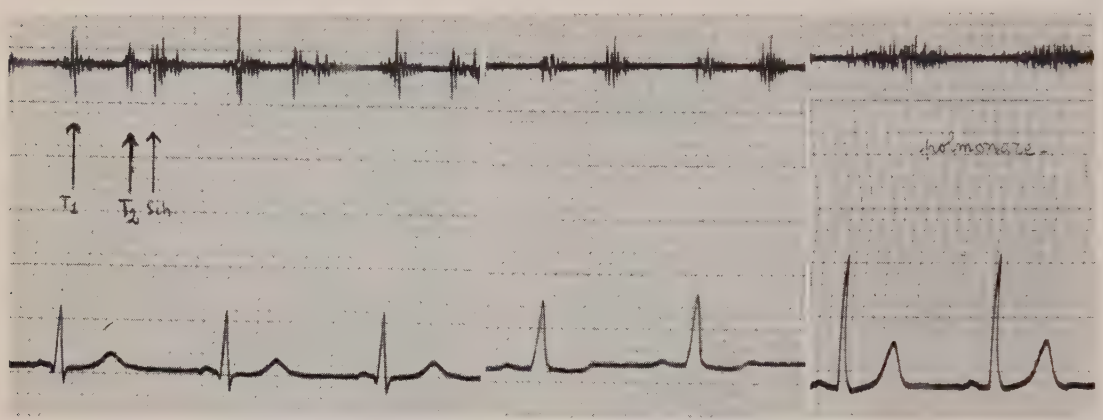

Fig. 92.

e vieni » è dovuta alla quasi analoga durata dei due soffi sistolico e diastolico oltre che alla sostanziale inapprezzabilità di entrambi i toni;

c) *reperto da Dotto di Botallo pervio*: la sensazione di « soffio a ruota » dipende dalla quasi completa continuità di tutto il reperto, non turbato dalla incidenza dei toni e contraddistinto dalla periodica alternanza di un momento di maggiore intensità (dovuto alla sommazione delle fasi tele-sistolica e proto-diastolica dei soffi) con un momento di intensità minore (dovuto alla sommazione delle fasi tele-diastolica e proto-sistolica dei soffi stessi).

Reperto cardioaudiografico n. 7

Vizio cardiaco congenito da Tetralogia di Fallot con pervietà del Dotto arterioso (operata alla Blalock da quaranta giorni).

Caso clinico: donna di 31 anni con intensa cianosi e crisi ripetute di emiplegia fugace; radiologicamente cuore globoso modicamente ingrandito con secondo arco sinistro appena abbozzato e con dimostrazione angiocardiografica di pervietà del Dotto; quadro elettrocardiografico di grande ipertrofia ventricolare destra.

Quadro anatomico: comunicazione interventricolare, stenosi della polmonare, aorta a cavallo, ipertrofia ventricolare destra; in più, dotto arterioso pervio.

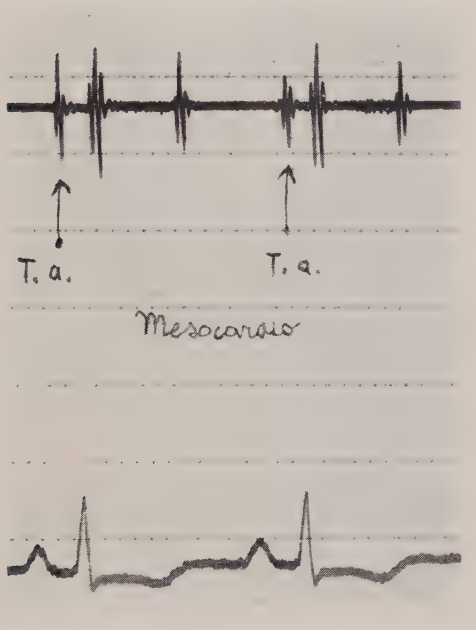

Fig. 93A.

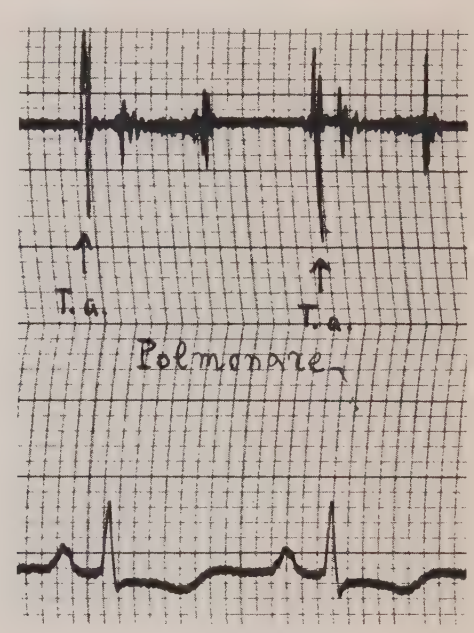

Fig. 93B.

L'intervento ha realizzato un'anastomosi termino-laterale tra arteria succlavia sinistra e arteria polmonare sinistra nell'intento di ottenere una maggiore vascolarizzazione – e quindi una miglior ossigenazione – del polmone. Allo stesso scopo non si è proceduto alla elisione del Dotto pervio.

Si susseguono due registrazioni derivate, l'una sul mesocardio, l'altra sul focolaio clinico della polmonare.

Sul mesocardio (fig. 93A) si apprezzano:

a) un ritmo a tre tempi dovuto ad un tono atriale di così rara intensità da risultare più ampio del primo tono (la sua sede di maggior evidenza – III spazio intercostale sinistro –, la conformazione dell'ondaP dell'elettrocardiogramma,

l'inusitata età della paziente – tale da far ammettere una ipertrofia di massimo grado anche per il miocardio degli atri –, fanno attribuire il reperto a quest'ultima condizione);

b) un primo tono forte, riferibile alla ipertrofia ventricolare;

c) un soffio sistolico che già sul mesocardio dimostra di accentuarsi in telesistole e che è attribuibile, almeno in prevalenza, alla stenosi della polmonare;

d) un secondo tono ben evidente che nel caso dimostra l'assenza di un'anomalia congenita dell'arteria polmonare di tipo marcatamente ipoplasico.

Sul focolaio della polmonare (fig. 93B): il tono atriale aumenta ancor più di forza; crescono al massimo l'intensità, l'asprezza, l'accentuazione telesistolica del soffio; il secondo tono persiste, e per di più vivace.

Reperto cardioaudiografico n. 8

Vizio cardiaco congenito da anomalia di Ebstein.

Caso clinico: bambina di 7 anni, con lieve cianosi, senza dispnea, in buono stato di compenso; grande onda P – da ectasia atriale – nell'elettrocardiogramma; atrio destro enormemente ingrandito e grande sporgenza in obliqua anteriore sinistra del cono di espulsione dell'arteria polmonare nell'ortocardiogramma.

Quadro anatomico: malformazione della valvola tricuspide con abbassamento del pavimento atrioventricolare destro ed atrio destro gigante.

Fig. 94A.

Si susseguono due registrazioni eseguite rispettivamente sui focolai mesocardico e polmonare.

Sul mesocardio il reperto consta di un ritmo a quattro tempi che realizza una « cadenza di treno » di cui l'alternanza respiratoria modifica la frequenza e l'intensità. Vi si susseguono infatti nell'ordine (figg. 94A e 94B):

a) un rumore atriale, a sede presistolica, formato da vibrazioni ad alta frequenza, nettamente distinto dal primo tono e molto diverso dunque dal rullio presistolico della stenosi mitralica;

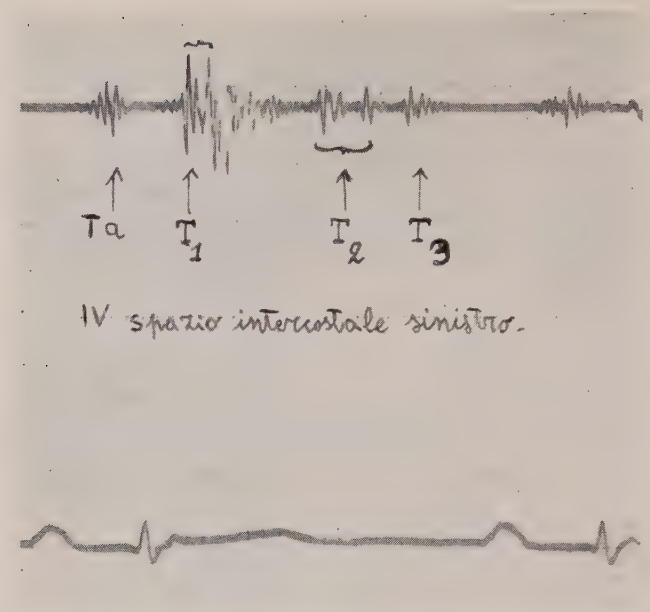

Fig. 94B.

b) un primo tono forte e sdoppiato, con seconda componente contraddistinta il più delle volte, nel fonocardiogramma, da un'ampiezza maggiore sì da poter essere interpretata come un click sistolico precoce da ejezione;

c) un soffio sistolico che continua direttamente il primo tono ed occupa tutta la piccola pausa con andamento decrescente;

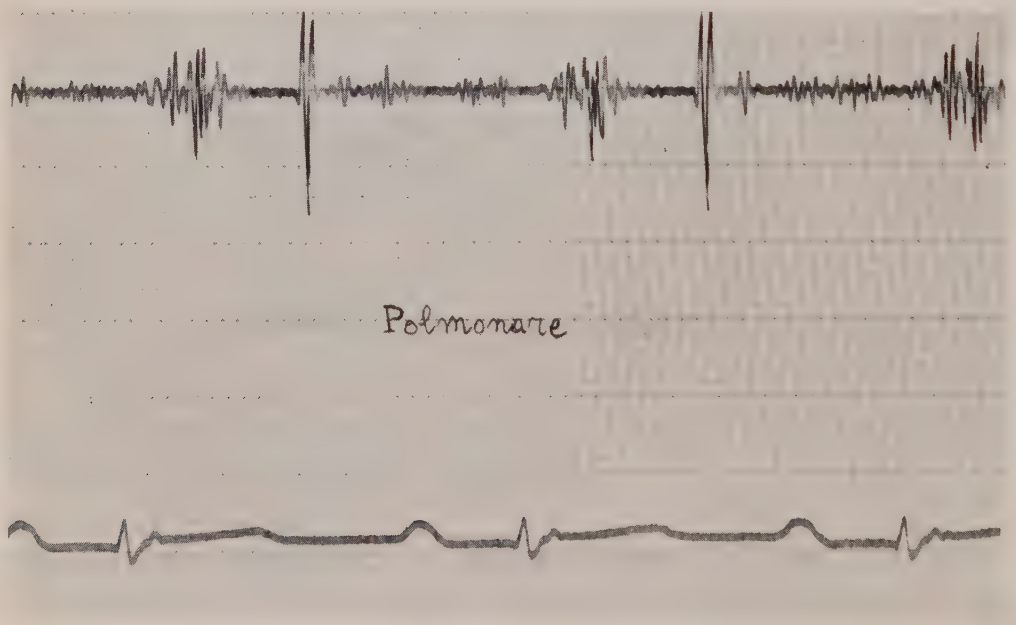

Fig. 94c.

d) un secondo tono con sdoppiamento spaziato cioè con componenti separate tra loro nel fonocardiogramma, da circa 0'06;

e) un terzo tono protodiastolico.

Sul focolaio della polmonare (fig. 94c) il rumore presistolico assume più nettamente le caratteristiche di un soffio ed aumenta l'intensità del secondo tono, specie quella della sua prima componente principale.

Finito di stampare
coi tipi della S T E B
per conto delle edizioni Minerva Medica
nel giugno 1961

WG 141 P197s 1961
Saggio di cardio-audiografia didatt
Countway Library AMG45
3 2044 016 622 250

DATE DUE

14 AUG 73 CLM

DEMCO 38-297

WG 141 P197s 1961
Saggio di cardio-audiografia didatt
Countway Library
AMG4564
3 2044 016 622 250